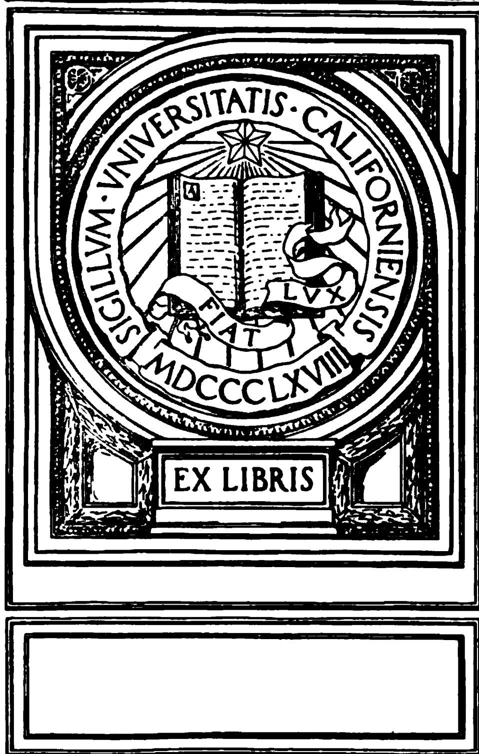

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

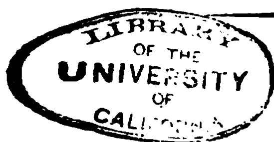
und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Achtundsiebenzigster Band.

Siebente Folge: Achter Band.

Mit 11 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1879.

Inhalt des achtundsiebenzigsten Bandes.

Erstes Heft (10. October).

Zweites Heft (10. November).

Drittes Heft (15. December).



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LXXVIII. (Siebente Folge Bd. VIII.) Hft. 1.

I.

Beobachtungen an rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Professor in Greifswald.

(Vorgetragen in der Sitzung des medicinischen Vereins zu Greifswald vom 10. Mai 1879.)

Es wird allgemein angenommen, dass die länglichen rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere kernhaltig seien, die runden dagegen eines Kernes entbehren, und dass somit ein ganz erheblicher Unterschied zwischen den rothen Blutkörperchen der Fische, Amphibien, Reptilien und Vögel einerseits und denen der Säuger und des Menschen andererseits bestehe. Bis auf die kleine Abtheilung der schwielenfüssigen Wiederkäuer, der Kameele und Llamas, welche ebenfalls längliche rothe Blutkörperchen und in deren Innerem einen Kern besitzen sollen.

Wenn man indessen von einer eingreifenden Präparation der rothen Blutkörperchen behufs Verdeutlichung ihres Kernes absieht, wenn man sie möglichst frisch untersucht, so verhält sich die Sache ganz anders. Blutkörperchen der Frösche und Tritonen, rasch dem Körper entnommen und ohne jedweden Zusatz bei einer Temperatur von 18—20° C. unter das Mikroskop gebracht, lassen keinen Kern erkennen. Die grünlich-gelben Scheiben zeigen bei einer Vergrösserung von c. 1000mal nur ein feinkörniges Gefüge, das

entweder ganz gleichmässig ist und durch nichts eine Unterbrechung seines Aussehens erleidet oder allenfalls eine weissliche, an ihren Rändern verschwommene Stelle hie und da in sich wahrnehmen lässt. Nach einiger Zeit erst treten in den Blutkörperchen Kerne hervor. Anfänglich nur mit einiger Anstrengung sichtbar, werden sie allmählich immer deutlicher und nach Verlauf von etlichen Minuten sind sie in allen Körperchen als scharf umschriebene, farblose Klümpchen mit eingesprengten dunklen Körnchen zu sehen. Viele von diesen Klümpchen lassen eine Zeit lang deutliche Formveränderungen erkennen, ziehen bald hier, bald da sich ein, stülpen bald hier, bald da sich buckelförmig aus, machen mit einem Worte, wenn auch nur oberflächliche und zu keinen wahrnehmbaren Ortsveränderungen führende, so doch immerhin unzweifelhafte, amöboide Bewegungen. Die Kerne der rothen Blutkörperchen der Frösche und Tritonen sind soweit als contractile, protoplasmatische Körper zu betrachten, die sich erst unter dem Mikroskope aus der sonstigen Masse der Blutkörperchen herausgebildet haben und das in Folge der veränderten Verhältnisse, in die sie gerathen und der Ernährungsstörungen, denen sie damit ausgesetzt worden sind. Sucht man den schädlichen Einfluss der genannten Verhältnisse so viel wie möglich zu eliminiren, indem man z. B. die Blutkörperchen in Eiweiss bringt — ich bediente mich dazu dessen des Froschlaichs — so kann man die Kernbildung in ihnen sehr verzögern und noch nach mehr als einer Stunde kernlose Blutkörperchen in Menge in den Präparaten finden. Bringt man die Schwimmhaut eines lebendigen Frosches, den Schwanz einer lebenden Froschlarve unter das Mikroskop und untersucht ein passendes Capillargefäss derselben, was selbst mittelst Immersionssystemen sehr wohl ausführbar ist, wenn man nur darauf verzichtet, ein Deckgläschen anzuwenden, so wird man die Blutkörperchen, die hin und wieder stocken und Zeit zu genauerer Besichtigung gaben, auch nur kernlos finden. Blos da, wo sie für längere Zeit in Stillstand gerathen sind, wo Stase eingetreten ist, da scheint es, als ob hin und wieder auch in ihnen ein Kern sichtbar würde und sich in ihnen derselbe Prozess vollzöge, den wir ausserhalb des Gefässsystems von ihnen kennen gelernt haben. Der etwaige Kern in ihnen dürfte somit auch nur als Ausdruck einer veränderten Ernährung angesehen werden können, die sie erfahren haben.

Werden Blutkörperchen der Frösche und Tritonen, die unter dem Mikroskope bereits Kerne bekommen haben, auch sonstige Veränderungen schon erkennen lassen, z. B. zackige Ränder zeigen, dunkle Körnchen an ihrer Oberfläche aufweisen, die aber noch nicht ihren Farbstoff eingebüsst haben, werden diese mit Serum behandelt, in welchem 1 pCt. chromsaures Ammoniak enthalten ist, so nehmen sie häufig wieder ihr ursprüngliches, normales Aussehen an. Die zackigen Ränder verlieren sich, die dunklen Knötchen an ihrer Oberfläche verschwinden und gleichzeitig entzieht sich auch wieder der Kern den Blicken des Beobachters. Es liegt in weniger als einer Minute wieder die feinkörnige grünlich-gelbe Scheibe vor denselben, die anfänglich da war und in sich nichts von einem Kerne erkennen liess. Der unter dem Einflusse veränderter Ernährungsverhältnisse entstandene Kern ist wieder zurückgebildet worden und das in Folge von Zuständen, die den normalen am ähnlichsten sind. Eine 1procentige Lösung von chromsaurem Ammoniak greift nehmlich nach meinen Erfahrungen das Protoplasma am wenigsten an. Fischembryonen leben in ihr noch stundenlang und in Serum bovile, das 1 pCt. chromsaures Ammoniak enthielt, habe ich selbst an den zartesten, protoplasmatischen Gebilden kaum Veränderungen zur Beobachtung bekommen können.

Gleich den rothen Blutkörperchen der genannten Lurche sind auch die der von mir untersuchten Fische, Perca, Leuciscus, kernlos. Doch muss man, um dieses constatiren zu können, die Blutkörperchen innerhalb der Gefässe einer Besichtigung unterwerfen, da die Kernbildung in ihnen so rasch vor sich geht, dass aus der Ader gelassenes Blut nur mit Kernen versehene rothe Blutkörperchen aufweist. Um den besagten Zweck zu erreichen verfährt man darum am besten, wenn man rasch ein Stück der Kiemen abträgt, in Eiweiss bringt — ich habe dazu wieder des Froscheiweisses mich bedient — und nun der mikroskopischen Besichtigung bei circa 1000maliger Vergrösserung unterwirft. Man wird zunächst die in den Gefässen enthaltenen, grünlich-gelben, langstreckigen Blutkörperchen nur einfach feinkörnig finden, durch und durch von demselben Gefüge, nirgend einen Kern oder auch nur etwas Kernähnliches enthaltend. Aber nach einiger Zeit fängt ein solcher an, sich in ihnen zu markiren. Erst ganz schwach und undeutlich, dann immer stärker hervortretend, endlich als ein scharf umschriebenes, licht glänzendes,

von dunklen Körnchen durchsetztes Klümpchen daliegend. In dem Maasse, als das geschieht, verändert sich die Form des Blutkörperchens. Es nimmt mehr und mehr eine rundliche Gestalt an und kann zuletzt vollkommen kreisförmig erscheinen. Die Kerne der ausserhalb der Gefässe liegenden Blutkörperchen erweisen sich wie bei den Lurchen als Protoplasmaklümpchen mit mehr oder weniger zahlreichen Elementarkörperchen und aus ihren mannichfaltigen Verbiegungen zu schliessen, die sie in ihren Umrissen zeigen, müssen sie, wenn auch nur für kurze Zeit, amöboid sein.

Die rothen Blutkörperchen der Vögel, von denen ich die der Ente, des Huhns, der Taube untersuchte, gilt im grossen Ganzen das Nehmliche. Rasch unter das Mikroskop gebracht, zeigen sie keine Kerne, selbst wenn sie bei blosser Zimmertemperatur, also auf ungeheiztem Objecttische, untersucht werden. Erst nach und nach, ähnlich wie bei den Lurchen, jedenfalls ungleich viel langsamer als bei den Fischen werden sie sichtbar, wobei ebenfalls die Blutkörperchen selbst wieder ihre Gestalt verändern und eine mehr runde annehmen, wenn sie auch niemals vielleicht in eine vollkommen runde übergehen. Aus der Gestalt der Kerne zu schliessen, müssen auch sie amöboid sein, wenn vielleicht auch nur, um mich so auszudrücken, in statu nascente.

Ueber die rothen Blutkörperchen der schwielenfüssigen Wiederkäuer habe ich keine Erfahrungen. Aber wenn ich da Arthur Bötticher[1]) folge, der sonst für die Kernhaltigkeit sämmtlicher Blutkörperchen eintritt, so liegt die Sache auch bei ihnen nicht anders. Bötticher sagt: „Die Kerne in den Blutkörperchen des Kameels sind nicht ohne Weiteres sichtbar. Sie müssen erst sichtbar gemacht werden. Rollett giebt daher auch an, dass die Blutkörperchen des Kameels ebenso wenig einen Kern besitzen, wie die des Menschen und der übrigen Säuger.“ Nun wenn ein Kern nicht sichtbar ist, warum da seine Existenz erst behaupten? Und wenn er erst sichtbar gemacht wird, nachdem allerhand scharfe Stoffe, Alkohol, Essigsäure, Sublimat angewandt worden, warum da überhaupt noch an ihn glauben, während man doch sonst so difficil beziehentlich der Einwirkung der Reagentien ist und, wo man sich ihrer bedient hat, so gern nur Kunstproducte, hervorgegangen durch

[1]) Arthur Boetticher, Ueber die feineren Structurverhältnisse der rothen Blutkörperchen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XIV. S. 86.

Gerinnungen, sieht? Nach Allem glaube ich darum mit Rollett annehmen zu dürfen, dass auch die länglichen rothen Blutkörperchen der schwielenfüssigen Wiederkäuer in ihren natürlichen Verhältnissen keine Kerne besitzen, und dass diese in ihnen erst eben nur so als Ausdruck einer tief greifenden Ernährungsstörung auftreten, wie in denen der übrigen Wirbelthiere, die wir in Betracht gezogen haben. Eine solche Ernährungsstörung wird aber bei den üblichen Untersuchungen schon gesetzt durch das blosse Austreten aus dem Kreislauf und fällt wohl zusammen mit dem Absterben derselben. Das Absterben des Protoplasma, wie geartet es auch immer sein mag, ist aber stets verbunden mit einer Contraction. Seine Elementarkörperchen werden dabei grösser, dunkler und seine Grundsubstanz stärker lichtbrechend, dichter. Die Kernbildung beruht deshalb in den Blutkörperchen der erwähnten Thiere wesentlich wohl auf einer Contraction in Folge Verdichtung eines sonst nicht leicht, jedenfalls nicht immer leicht zu erkennenden, rein protoplasmatischen Antheils in ihnen. Dieser zieht sich zusammen, während der übrige so ziemlich unverändert bleibt. Die kernhaltigen rothen Blutkörperchen müssen demnach aus mindestens zwei Bestandtheilen bestehen, einem peripherischen, nur wenig veränderlichen und einem centralen, zu Verdichtung und Contraction geneigten. Aus dem letzteren gehen die Kerne hervor und sind dieselben deshalb nichts anderes, als was ich schon einmal in Bezug auf andere Kerne ausgesprochen habe und was seitdem durch Stricker[1]) und Unger[2]) bestätigt worden ist, Verdichtungen des Protoplasmas, die wie sie entstehen, so auch wieder vergehen können, wofür hinsichtlich der uns augenblicklich beschäftigenden Kerne namentlich die Blutkörperchen der Frösche und Tritonen sprechen, welche mit Serum, das 1 pCt. chromsaures Ammoniak enthält, behandelt wurden, nachdem in ihnen bereits Kernbildung stattgefunden hatte.

Was schon das natürliche Absterben der rothen Blutkörperchen zur Folge hat, das geschieht in noch viel höherem Maasse, wenn sie gewaltsam getödtet und mit stärkeren Chemikalien behandelt

[1]) S. Stricker, Beobachtungen über die Entstehung des Zellkernes. Med. Jahrb. 1878. I. S. 39 u. ff.

[2]) L. Unger, Ueber amöboide Kernbewegungen in normalen und entzündeten Geweben. Med. Jahrb. 1878. III. S. 393 u. ff.

werden. Die Contractionen des besprochenen Protoplasma in ihnen sind dann noch viel stärker und die aus ihnen hervorgegangenen Kerne auch noch viel schärfer ausgebildet. Daher eben die Deutlichkeit derselben nach Alkoholbehandlung, nach Behandlung mit Säuren und Salzen, selbst schon mit destillirtem Wasser. Allerdings wird dabei noch dem Umstande Vorschub geleistet, dass der Farbstoff, das Hämatin, den Blutkörperchen entzogen wird, dass ihr peripherischer Bestandtheil vielfach zum Quellen gebracht und darum durchsichtiger wird; allein dieser Umstand ist nicht von der Bedeutung, als man zu glauben geneigt ist. Es ist immer zu betonen, nicht der präexistirende und bis dahin nur verschleierte Kern wird sichtbar, sondern zur Erscheinung kommt lediglich ein durch die Veränderungen der Bestandtheile des Blutkörperchens eben erst erzeugter. Nicht ein auch nur präformirter Gewebsbestandtheil ist es, den wir zu sehen bekommen, sondern ein blosses Kunstproduct, in so weit wenigstens, als es auf übermässiger Contraction mit nachfolgender Schrumpfung beruht. Nicht selten sieht man in rothen Blutkörperchen, die dem entsprechend behandelt worden sind, statt eines zwei Kerne, ja mitunter neben einem grossen Kerne noch zwei kleine, sogenannte Nebenkerne. Man kann nur annehmen, dass sich in einem solchen Falle das Protoplasma nicht auf einen Punkt zusammen gezogen hat, sondern auf zwei, beziehentlich drei. Vornehmlich habe ich das nach Anwendung von Anilinverbindungen und des Methylviolett beobachtet und es auf die überaus rasche Schrumpfung herbeiführende Wirkung derselben bezogen. Das Protoplasma hatte bei derselben gewissermaassen nicht mehr Zeit, sich auf einen Punkt zu concentriren. Es riss bei diesem Bestreben entzwei und anstatt eines bildete es zwei, drei Ballen, die danach als Kerne imponirten.

Und wie nun bei den Säugern und dem Menschen? Ich habe schon erwähnt, dass auch da Kerne in den rothen Blutkörperchen behauptet werden, und dass es nur darauf ankommen soll, sie sichtbar zu machen. Arthur Boetticher[1]) ist dieses gelungen, durch Alkohol und Essigsäure, durch Alkohol und Sublimat. v. Brunn[2]) hat bereits die bezüglichen Erscheinungen für Kunst-

[1]) Arthur Boetticher, l. c. S. 73 u. ff.

[2]) v. Brunn, Ueber die den rothen Blutkörperchen zugeschriebenen Kerne. Arch. f. m. Anat. Bd. XIV. S. 333 u. ff.

producte erklärt. Dass nach dem Erörterten ich das nur auch thun kann, liegt auf der Hand. Nichtsdestoweniger kann ich den Punkt doch nicht so ganz übergehen, weil er für die Bedeutung des Kernes der rothen Blutkörperchen überhaupt von Wichtigkeit ist.

Behandelt man rothe Blutkörperchen des Menschen, der Katze, des Hundes unter dem Mikroskope mit Methylviolett, so verlieren neben andern Eigenschaften, auf welche ich sogleich noch zu sprechen kommen werde, dieselben ihren Farbstoff, quellen, je nachdem das Mittel eingewirkt hat, stärker oder schwächer auf und zeigen in ihrem Inneren eine grössere oder geringere Menge von blass violetten Pünktchen und Körnchen. Dieselben liegen in der Mehrzahl der Fälle zerstreut durch das ganze Körperchen. In einzelnen Körperchen sind sie jedoch auf einen Haufen zusammengetreten und bilden da einen wohl markirten Kern, granulirten Aussehens. In anderen sind statt dessen zwei Kerne vorhanden; in noch anderen finden sich neben einem Kerne noch ein oder zwei kleinere, kernartige Gebilde oder zerstreute Körnchen. Dass diese Körnchen indessen keine Kunstproducte sind, Niederschläge aus einer homogenen Substanz, bewirkt durch das Methylviolett, das lehren Controlversuche an weissen Blutkörperchen, an Bindegewebskörperchen, an quergestreiften Muskelfasern, an dem Zellinhalt von Kartoffelkeimen, aus den jungen Blättern der Frühlingsvegetation. Es färben sich durch Methylviolett dunkel da nur die Elementarkörperchen und ihre Aequivalente des jeweiligen Protoplasma, es färben sich somit dunkel nur die bereits vorhandenen Körnchen der weissen Blutkörperchen, der Bindegewebskörperchen, die Bowmann-Brücke'schen Sarcous elements, die Protoplasmakörnchen in den Zellen der Pflanzen, daneben aber auch die aus denselben hervorgegangenen Stärkekörnchen. Die Grundsubstanz färbt sich nur wenig. Sie bleibt blass, verdichtet sich aber, scheidet indessen dabei keine festeren Massen in Form von Körnchen ab. Das Methylviolett färbt nach diesen Controlversuchen nur bereits vorhandene Körnchen des Protoplasma, die Elementarkörperchen, schafft aber keine neuen Körnchen. Die von ihm dunkel gefärbten Körnchen in den rothen Blutkörperchen der Säuger werden wir darum auch nur als präexistirende Körperchen ansehen dürfen, als Elementarkörperchen eines Protoplasma, das, wenn auch nur spärlich,

in ihnen vorhanden ist und gelegentlich zu Kernen oder kernähnlichen Gebilden sich zusammenballt.

Zwischen den rothen Blutkörperchen der Säuger, des Menschen und der übrigen Wirbelthiere würde sonach kein wesentlicher Unterschied bestehen. Sie alle sind ursprünglich kernlos; sie alle können aber auch Kerne bilden. Nur erfolgt die Kernbildung bei den Eier legenden Wirbelthieren leichter als bei den Säugern. Während dort schon das blosse Absterben sie bewirkt, sind hier stärker eingreifende Mittel nothwendig, um sie, und das auch nur in vereinzelten Fällen, in's Dasein treten zu lassen.

Woran liegt das? Das fällt meines Erachtens mit einer anderen Frage, wenn auch nicht vollständig, so doch theilweise zusammen, nehmlich mit der: Haben die rothen Blutkörperchen eine Membran oder nicht?

Wenn man den Begriff Membran in dem Sinne einer früheren Zeit fasst, wo man darunter eine dickere oder dünnere, festere oder zartere Wand verstand, welche einen differenten Inhalt von der Aussenwelt abschloss, so lässt sich darüber streiten; wenn man aber darunter nichts anderes begreift, als was heutigen Tages gewöhnlich darunter begriffen wird, eine peripherische Verdickungsschicht eines protoplasmatischen Körpers, die bald von diesen, bald von jenen Stoffen noch durchsetzt ist, z. B. von Cellulose in der gewöhnlichen Pflanzenzelle, von Holzstoff in der Holz-, von Korkstoff in der Korkzelle, von chondrogener Substanz in der Knorpel-, von collogener Substanz und Kalk in der Knochenzelle, wenn man den Begriff Membran in diesem Sinne also fasst, so wird man eine solche für die rothen Blutkörperchen nicht in Abrede stellen können. Der peripherische, wenig veränderliche Antheil, den wir dem centralen, zu Verdichtung und Contraction geneigten gegenüber in ihnen bereits kennen gelernt haben, dieser ist als eine solche Membran zu betrachten. Sie besteht aus einer, namentlich durch Verdichtung entstandenen Modification des ursprünglichen Protoplasma, von dem noch ein Rest, der gelegentlich wieder als Kern auftritt, im Inneren zurückgeblieben ist, und ist als Träger des Farbstoffes, des Hämatin, anzusehen, mit welchem zusammen sie das Hämatoglobulin darstellt. Wir hätten uns danach jedes Blutkörperchen zu denken als einen Körper mit einer sich allmählich von innen nach aussen verändernden, insbesondere verdichtenden Hülle aus Hämatoglobulin

und einem Inhalt, der aus mehr gemeinem Protoplasma besteht. Jenes entspricht dem Brücke'schen Oekoid, dieses seinem Zooid. Bisweilen werden, zumal unter der Einwirkung von Wasser, dünner Salzlösungen, von der Hülle aus Hämatoglobulin, wenn sich das mehr genuine Protoplasma zum Kerne zusammenzieht, Theile mitgerissen, die danach jenem anhaften und als gefärbte Krümel ihn umgeben. Die sogenannten Hünefeld-Hensen'schen Figuren, manchmal mit schönen Strahlen versehen, die bis zur Peripherie reichen, sind die Folge davon.

Sehr schön tritt die Hülle als besonderes Gebilde nach Einwirkung mancher Färbemittel hervor, vorzugsweise wieder nach der mit Methylviolett. Wie schon erwähnt treibt dasselbe den Farbstoff aus und die Blutkörperchen bleiben als blasse Scheiben zurück, in in denen, wenn ein Kern vorhanden ist, dieser violett gefärbt zur Erscheinung kommt. Was aber das für uns augenblicklich Bemerkenswertheste ist, ist, dass jedes Blutkörperchen breiter oder schmaler violett gerandet sich zeigt, während es sonst nur ganz schwach violett angehaucht ist. Wir müssen daraus schliessen, dass die peripherischen Schichten der rothen Blutkörperchen gegen Methylviolett sich anders verhalten, als ihre mehr nach innen gelegenen Schichten und dass sie damit chemisch von diesen verschieden sind, ferner dass diese peripherischen Schichten, entsprechend dem Scheibenrande der Blutkörperchen, am dicksten sind, dagegen entsprechend den Scheibenflächen derselben nur in äusserster Zartheit zur Entwickelung gekommen sein können.

Diese peripherischen Schichten der rothen Blutkörperchen, die wir als Randschicht oder auch als Hülle, Membran bezeichnen können, ist von sehr verschiedener Dicke, wenn auch bei denselben Wesen im Allgemeinen anscheinend von ein und derselben. Am dünnsten ist sie bei den Fischen; sie ist da oft nur bei grosser Aufmerksamkeit erst zu erkennen. Dicker ist sie bei den Lurchen und Vögeln, am dicksten, wenigstens relativ, bei den Säugern, beim Menschen. Daher kommt es wohl auch, dass bei den Fischen die Contraction des von ihr umschlossenen, verhältnissmässig massenhaften Protoplasma zu einem Kern, weil den einwirkenden Schädlichkeiten durch sie am wenigsten Widerstand entgegengesetzt wird, am raschesten erfolgt, dass die Kernbildung bereits mit dem Austritt des Blutes aus der Ader vor sich geht, dass dagegen bei

den Säugern, beim Menschen, besonders bei den nur spärlichen Mengen von Protoplasma, sie nur ausnahmsweise und blos unter dem Einflusse starker Agentien zur Beobachtung kommt. Bei den Eier legenden Wirbelthieren ist nur ein verhältnissmässig kleiner Theil der einstigen Bildungskörper in die hämatoglobuline Randschicht oder Hülle übergegangen, ein grosser Theil ist, soweit wir das mit unseren bisherigen Hülfsmitteln beurtheilen können, ziemlich unverändert geblieben. Bei den Säugern und dem Menschen hingegen ist der bei weitem grösste Theil der ursprünglichen Bildner die Umwandlung in Hämatoglobulin eingegangen und nur ein verschwindend kleiner Rest verblieben, wie er war. Ob immer? ist auch noch eine Frage. Jedenfalls ist dieser, wenn auch in Anbetracht der sonstigen Verhältnisse verschwindend kleine Rest doch das eine Mal grösser, das andere Mal kleiner. Davon hängt ab, ob unter besonderen Umständen er durch das ganze Blutkörperchen verbreitet erscheint, oder auf einen oder ein Paar Punkte zu kernartigen Gebilden zusammengezogen. Er ist kleiner, wenn ersteres, grösser, wenn letzteres stattgefunden hat. Die Anwesenheit von Kernen und kernartigen Gebilden in den Blutkörperchen der Säuger spricht darum für eine gewisse Unreife, Unfertigkeit derselben. Ich erinnere dabei an die schon vor Jahren gemachten Beobachtungen von Erb[1]) und seine sogenannten Uebergangsformen zwischen weissen und rothen Blutkörperchen, die ganz dasselbe beweisen.

Der ganze Unterschied zwischen den rothen Blutkörperchen der Eier legenden Wirbelthiere und der Säuger, mit Ausnahme der schwielenfüssigen Wiederkäuer, beruht demnach darauf, dass jene noch von ihren Bildnern her das Material besitzen, um gelegentlich Kerne erzeugen zu können, diese dagegen es mehr oder weniger vollständig aufgebraucht haben, um die hämatoglobuline Randschicht oder Hülle zu schaffen, in die überzugehen die bezüglichen Bildner, so zu sagen, die Aufgabe haben.

Wie steht es nun aber in Anbetracht der festeren und im Ganzen nur wenig zu Veränderungen geneigten Hülle oder Membran der rothen Blutkörperchen mit ihrer Contractilität, die ihnen als Ganzen von manchen Autoren doch immer und immer wieder zugeschrieben wird? Ich für meine Person kann nicht umhin, nach den jahrelan-

[1]) W. Erb, Zur Entwickelungsgeschichte der rothen Blutkörperchen. Arch. f. path. Anat. u. Physiolog. etc. Bd. XXXIV. S. 147.

gen Beobachtungen, die ich an rothen Blutkörperchen gemacht habe und nach allem Für und Wider, das ich dabei erwogen habe, mich dafür auszusprechen, dass ihnen Contractilität zukomme, wenn auch nicht immer und unter allen Umständen.

Wenn man Frosch- oder Tritonenblut rein oder in Froscheiweiss untersucht, so wird alsbald auffallen, dass die länglichen Körperchen sich mehr und mehr runden und zuletzt als kreisrunde Scheiben sich dem Beobachter präsentiren. Bald sind es nur einzelne Körperchen, die das thun, bald in grösserem oder kleinerem Umkreise die Gesammtheit. Die Körperchen sind dabei entschieden kleiner geworden und zugleich auffallend dunkler. Ihre grünlichgelbe Farbe ist in eine mehr grünlich-orange übergegangen. Der Grund davon kann nur sein, dass die scheibenförmigen Blutkörperchen sich in Kugeln umgewandelt und dabei verdichtet haben, dass sie sich also contrahirt und dabei auf den kleinsten Raum zusammengezogen haben. Unbegreiflich ist mir, wie man diesen Vorgang mit einer Quellung hat in Zusammenhang bringen wollen! Würde die Kugelform auch durch eine solche erklärt werden, so doch nun und nimmermehr die Verdichtung, die das Körperchen bei Annahme derselben erfahren hat, und die vorhanden sein muss wegen der tieferen Färbung, die es ebenfalls angenommen hat. Aber noch mehr! Die Blutkörperchen der Frösche und Tritonen behalten die besagte Kugelform nicht bei. Nach wenigen Minuten machen die einzelnen Körperchen eine Bewegung, als ob sie platzen wollten. Sie puffen anscheinend auf, und indem sie dabei an einander anstossen, rufen sie eine Bewegung hervor, die sich auf immer weitere Kreise verbreitet und in kurzer Zeit über das ganze Gesichtsfeld herrscht. In dieser allgemeinen Bewegung nehmen die Blutkörperchen, doch immer unter dem Anscheine einer Art von Aufpuffen, während sie gleichzeitig abblassen, sehr rasch ihre ehemalige längliche Gestalt wieder an und sehen aus, als ob sie eben erst der Ader entnommen wären. Nur eins unterscheidet sie von ganz frisch präparirten Blutkörperchen: sie sind sehr beweglich und nehmen Ortsveränderungen vor, die schwer aus etwas Anderem als einer Art Willkür zu erklären sind. Die Körperchen ziehen sich hier zusammen, ziehen sich da zusammen; sie wenden sich um sich herum, fahren wie angestossen in gerader Richtung vorwärts, schmiegen und biegen sich dann aber, um durch die Lücken, welche zwischen andern

Blutkörperchen gelassen sind, hindurch zu kommen. — Man hat diese längst bekannten Ortsveränderungen, welche die rothen Blutkörperchen vornehmen, immer auf passive Bewegungen zurückgeführt, in welche sie versetzt worden seien. Es ist ja gewiss schwierig, begründen zu wollen, dass sie auch aus anderen Ursachen hervorgehen können und namentlich auf einer Contractilität der Blutkörperchen selbst beruhen; allein wenn man immer und immer wieder sieht, wie in Mitten eines grösseren Haufens von Körperchen, die ruhig da liegen und liegen bleiben, auf einmal eines derselben sich zu bewegen anfängt, dann losfährt wie eine Bacillaria und, sowie ihm ein Widerstand aufstösst, diesen umgeht, sich um ihn herum windet, durch gewundene Kanäle hindurch zwängt, während die übrige, diese Kanäle bildende Masse der Blutkörperchen ruhig liegen bleibt, so will es doch bedenklich erscheinen, an blos locale Strömungen im Menstruum zu glauben und von diesen allein die ganze Bewegung des betreffenden Blutkörperchens abhängig zu machen. Man sieht sich vielmehr gezwungen, die Veranlassung dazu in die Blutkörperchen selbst zu verlegen und durch dieselbe, ihnen eigene Contractilität im Sinne M. Schultze's, die nehmlich auch eine Expansibilität voraussetzt oder gar in sich begreift, zu erklären, durch welche sie auch, wie wir soeben gesehen haben, sich zu einer Kugel zusammenzuziehen und danach wieder zu einer elliptischen Scheibe auszudehnen vermögen. Unter gewissen Umständen wird diese Contractilität der rothen Blutkörperchen in einer höchst merkwürdigen Weise beeinflusst und die Form, in welcher sie sich zu bethätigen pflegt, abgeändert.

Meyer[1]) hat bereits im Jahre 1843 etwas Bezügliches von den Blutkörperchen der Frösche, der Unken, der Tritonen berichtet, Preyer[2]) darauf im Jahre 1864 sehr Ausführliches darüber von den Blutkörperchen der Frösche und Salamander mitgetheilt. Wenn Preyer Fröschen die grossen dorsalen Lymphsäcke eröffnete, in dieselben fremde Körper einbrachte, ein Gefäss anschnitt, so dass sich ein Extravasat bildete und die Blutkörperchen desselben nach mehreren Tagen untersuchte, so zeigten sie eine ganz auffallende

[1]) Meyer, Ueber eigenthümlich gestaltete Blutzellen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1843. S. 206.

[2]) W. Preyer, Ueber amöboide Blutkörperchen. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiolog. etc. Bd. XXX. S. 417.

Neigung in höchst eigenthümlicher Weise ihre Form zu verändern. Sie zogen sich hier ein, stülpten sich dort aus, trieben vor Allem aber lange, haardünne Fortsätze, an denen sich danach Theile von ihnen hinaufschlängelten, um über kurz oder lang, wenn sie sich zu grösseren Kügelchen angesammelt hatten, sich abzuschnüren und als selbständige Gebilde umher zu treiben, bis sie unter Anderem von weissen Blutkörperchen aufgenommen wurden, um später oder früher zu Pigment verarbeitet zu werden.

Ich habe die Preyer'schen Versuche an Fröschen nachgemacht und kann die von ihm beobachteten Formveränderungen der rothen Blutkörperchen aus einem 6—8 Tage alten Extravasate bestätigen. Unter einer Menge nicht veränderter rother Blutkörperchen erschienen eine Anzahl runder, dunkler gefärbter von auffallend kleinem Durchmesser, also solche, die sich zu einer Kugel zusammengezogen hatten. Von diesen Körpern sah ich nun feine Spitzen, stumpfe Zacken entstehen, die langsam hervortraten, auch langsam wieder zurücktraten, oder auch sich fadenförmig ausdehnend mehr und mehr verlängerten. Es entstanden so Fäden, welche 3, 4, 5 Mal so lang waren als der Durchmesser des betreffenden Blutkörperchens und die oft wie starre Nadeln geradlinig in die Umgebung hinausragten. An diesen Fäden, die bald gefärbt, bald ungefärbt waren, stiegen kleine Tröpfchen oder Körnchen von den Blutkörperchen aus das eine Mal mehr stetig, das andere Mal mehr absatzweise hinauf. Die meisten derselben sammelten sich an der Spitze der Fäden, verschmolzen da zu grösseren Tröpfchen oder Körnchen oder lagerten sich auch nur so dicht zusammen, dass sie einen einzigen grossen, aber drusenartigen Körper bildeten. Von diesem konnten nun wieder feine Fäden ausgehen, an denen kleine Tröpfchen emporstiegen: es entstand dann ein zartes Bäumchen mit einer Krone und lauter kleinen, meist gelblich gefärbten Kügelchen, ähnlich einem vielarmigen Gaskandelaber mit farbigen Glocken, oder sie schnürten sich ab und trieben als selbständige Gebilde im Menstruum umher. Dieses sich Abschnüren, oder auch Abgeschnürtwerden war aber überhaupt das Loos aller der Kügelchen, die sich aus dem jeweiligen Blutkörperchen an den von ihm getriebenen Fortsätzen hinaufbewegt hatten, wenn sie nicht noch rechtzeitig sammt diesen wieder eingezogen wurden, was indessen nur geschah, wenn sie erst kurze Zeit bestanden und über eine gewisse Grenze,

die Länge des Durchmessers des Blutkörperchens etwa, sich nicht von diesem entfernt hatten. Ausser dass sich blos die genannten Kügelchen abschnürten, schnürten sich bisweilen auch die ganzen Fäden, einfachen oder verzweigten, denen sie ansassen, ab. Es trieben dann eigenthümliche, stäbchenartige Gebilde von 40,0—50,0—60,0 μ Länge und etwa 0,2—0,5 μ Dicke entweder noch mit zerstreuten Kügelchen besetzt oder ganz glatt im Gesichtsfelde umher. Preyer hat bereits solche Stäbchen, denen wir, beiläufig gesagt, noch einmal begegnen werden, abgebildet. Wer ihre Entstehung nicht gesehen hat, wird ihren Zusammenhang mit rothen Blutkörperchen nicht begreifen und sie für alles Andere eher, als für Abkömmlinge derselben halten. Dennoch sind sie nichts weiter als Theile derselben, die nur zu einer gewissen Selbständigkeit gelangt sind.

Ist man erst auf den geschilderten Vorgang aufmerksam geworden, so entdeckt man ihn auch an den gewöhnlichen, länglich geformten Blutkörperchen. Dieselben senden kegelförmige, kolbenförmige Fortsätze aus, ziehen sie wieder ein. Sie treiben lange, nadel- oder stäbchenförmige Ausläufer, die sowohl von dem Rande als auch von der Fläche des Körperchens ihren Ursprung nehmen können und an denen sich ganz in der nehmlichen Weise, wie wir das von den zu einer Kugel contrahirten Körperchen kennen gelernt haben, weitere Theile des Blutkörperchens als Tröpfchen oder Körnchen entlangwälzen, um schliesslich auch das nehmliche Schicksal zu erfahren. Dass dabei die Blutkörperchen selbst zu Grunde gehen, bedarf wohl nicht erst einer besonderen Betheurung. Die Bewegung, welche in ihnen entstanden ist und eine mehr oder minder ausgiebige Formveränderung in der einen oder der anderen Art zur Folge hat, bringt es auch mit sich, dass es in sich zerfällt und als das zu sein aufhört, was es bis dahin gewesen. Ob es jedoch dabei überhaupt zu sein aufhört, d. h. alles Lebens verlustig geht, ist eine andere Sache. Die Kügelchen, welche sich von ihnen abgeschnürt haben, oder in die sie auch schliesslich zerfallen sind, zeigen noch immer eigene Bewegung und wenn sie nicht zu klein sind, sogar deutliche Formveränderungen. Selbst die freigewordenen Stäbchen oder Fäden schwanken hin und her, treiben vorwärts, treiben rückwärts und das bisweilen unter leicht schlängelnden Bewegungen ohne aber im mindesten erkennen zu lassen, welche äussere Ursache dazu die Veranlassung gegeben hat.

Ganz analag den Blutkörperchen der Frösche aus älteren Extravasaten verhalten sich, wie Beale[1]) zuerst gefunden hat, solche, die einer höberen Temperatur ausgesetzt wurden. Auch von diesen werden Buckel und Kolben getrieben, werden Fäden ausgesandt, Kügelchen an diesen letzteren gebildet und Fäden und Kügelchen zusammen oder einzeln abgeschnürt. Ausdrücklich weist Beale darauf hin, dass sich die abgeschnürten Fäden lebhaft hin und her bewegen.

Auch der Harnstoff übt einen ähnlichen Einfluss aus. Zuerst hat Kölliker[2]) darüber Bezügliches mitgetheilt. Preyer[3]) hat danach die Kölliker'schen Mittheilungen nicht blos bestätigt, sondern sogar erheblich erweitert. Er hebt dabei ganz besonders hervor, dass alle im Extravasatblute vorkommenden anomalen Formen farbiger Blutkörperchen auch in dem mit Harnstoff behandelten Blute vorkommen und zwar in genau derselben Weise. Ich kann dem nur beipflichten. Sehr bezeichnend für die ganze Angelegenheit ist, dass Brücke[4]) durchaus entsprechende Formveränderungen, beziehungsweise Bewegungsmodi an den Speichelkörperchen und Michelson[5]) an den weissen Blut- oder Eiterkörperchen beobachtet haben, sobald sie Harnstoff auf dieselben einwirken gelassen hatten.

Unter drei, jetzt bereits näher gekannten Verhältnissen wird die im normalen Zustande nur beschränkte Contractilität der rothen Blutkörperchen der Frösche somit ganz ausserordentlich gesteigert und zu gleicher Zeit in der Weise beeinflusst, dass die aus ihr resultirenden Bewegungen einen ganz anderen, dem normalen vollständig fremdartigen Charakter annehmen. Die Verhältnisse, unter denen das geschieht, sind das Ausgeschlossensein des Blutes aus dem Kreislaufe und die Folgen davon, die Einwirkung höherer Temperaturen und die Anwesenheit von Harnstoff. Wir müssen uns denken, dass hierbei die Blutkörperchen eine sehr tief greifende

[1]) L. Beale, Observations upon the nature of the Red Blood-corpuscle. Quart. Journ. of microscop. science. 1864. XIII. 32.

[2]) Kölliker, Ueber die Einwirkung von concentrirter Harnstofflösung auf die Blutzellen. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. VII. S. 183.

[3]) W. Preyer, l. c. S. 432 u. ff.

[4]) Brücke, Ueber d. sog. Molecularbeweg. in thier. Zellen. Wien. Sitz.-Ber. XLV. II. S. 629.

[5]) Michelson, Einige Beobachtungen über d. Einfluss d. Urins auf d. Protopl. d. Eiterkörp. Arch. f. path. Anat. u. Physiolog. etc. Bd. LXXI. S. 249.

Ernährungsstörung erfahren, in Folge deren ihre Bestandtheile beweglicher werden, und dass namentlich ihre festere Randschicht, Hülle oder Membran einschmilzt und sich verflüssigt, wie dass Preyer seiner Zeit schon ausgesprochen hat. Der Umstand, dass nach De Bary[1]) bei den Myxomyceten etwas ganz Aehnliches vorkommt, indem in Strängen derselben, in welchen in Folge von Trockenheit Zellbildung eingetreten war mit Abscheidung von Cellulose in die Wände der Zellen, wieder zu einer diffusen Masse einschmelzen, in welcher von Zellen und Cellulose in ihren Wänden auch nicht das geringste mehr zu erkennen ist, sobald die gehörige Feuchtigkeit wieder eingewirkt hat, dieser Umstand spricht dafür nur zu Gunsten.

Nach all diesen Erfahrungen lag es nahe, auch die menschlichen rothen Blutkörperchen in Betracht zu ziehen und ihr Verhalten beziehentlich einer etwaigen Contractilität zu prüfen. Bekanntlich haben manche Forscher, in erster Reihe Klebs[2]), sie bereits für contractil erklärt; andere jedoch, und das ist die bei weitem grösste Mehrzahl derselben, hat ihre angebliche Contractilität in Abrede gestellt. Ich habe bis jetzt zu den letzteren gehört, glaube aber, doch mehr der Ansicht von Klebs folgen zu müssen, wenn auch auf Grund ganz anderer Thatsachen.

Schon die Blutkörperchen gesunder Individuen ohne irgendwie weiter beeinflusst zu sein, ziehen sich manchmal zahlreicher, manchmal weniger zahlreich der Art unter dem Mikroskop zusammen, dass sie kugelrund erscheinen, ein Vorgang, auf den bereits M. Schultze[3]) aufmerksam gemacht hat. Ihre Durchmesser sind dabei verkleinert nur 5—6 μ messend, ihre Farbe ist eine viel dunklere geworden, schmutzig-orange; kurzum sie verhalten sich dabei wie die Blutkörperchen der Lurche unter gleichen Umständen. Auch darin stimmen sie mit ihnen überein, dass dieser ihr Contractionszustand nicht anhält, sondern über kurz oder lang vergeht und die Blutkörperchen danach wieder ihre normale Scheibenform und das oft plötzlich wie mit einem Ruck annehmen. Noch auffallender aber ist, dass unter denselben Verhältnissen sie auch

[1]) De Bary, Die Mycetozoen. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. X. S. 132.

[2]) Klebs, Die Formveränderungen der rothen Blutkörperchen bei Säugethieren. Centralbl. d. med. Wissensch. 1863. S. 851.

[3]) M. Schultze, Ein heizbarer Objecttisch. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. I. S. 35.

wie ein Napf, eine Urne oder auch ein Beutel aussehen können. Ihr Rand erhebt sich dazu, verdickt sich, schiebt sich von allen Seiten her über die Fläche zusammen und lässt zuletzt nur noch eine Oeffnung frei, die bei 1000maliger Vergrösserung kaum weiter erscheint, als um gerade einem Stecknadelknopf noch den Durchtritt zu gestatten. Diese Oeffnung markirt sich als ein ziemlich kreisrunder, lichter Fleck, der scharf von der Umgebung sich abhebt, ein kernähnliches Aussehen hat und, je nachdem das Körperchen rollt, in oder an diesem seinen Platz ändert. Lässt die Contraction nach, was häufig ganz plötzlich geschieht, so nimmt das Blutkörperchen seine frühere Gestalt wieder wie mit einem Ruck an, und der helle, kernähnliche Fleck gewährt den Anschein, als ob er hinausgeschleudert werde. Löst sich die Contraction dagegen langsamer, so geht die Urne mit enger Oeffnung in einen Napf mit etwas weiterer Oeffnung über. Es entsteht danach eine immer flacher und flacher werdende Schüssel, endlich die Scheibe, die das Blutkörperchen normaler Weise darstellt. Der helle Fleck wird dabei immer grösser und verschwommener bis er auf einmal verschwindet. Das ganze Phänomen dürfte in Zusammenhang stehen mit den Verbiegungen, die bereits im Jahre 1841 Henle[1]) von den Blutkörperchen beschrieb und die ebenfalls eine Napfform derselben zur Folge haben sollten; nur ist es weiter entwickelt und stellt zum mindesten eine Art Excess jener dar. Wird der unter das Mikroskop gebrachte Blutstropfen, der vor Verdunstung geschützt ist, bis auf 45° C. erwärmt, so fangen in ihm einzelne Blutkörperchen an, amöboide Bewegungen zu machen. Dieselben sind allerdings ganz oberflächlich und beschränken sich nur auf leichte Einziehungen und Hervorwölbungen des Randes; aber sie sind doch deutlich genug, um auch von Ungeübteren, wenn sie nur erst auf sie aufmerksam gemacht worden sind, erkannt zu werden. Ich muss das um so mehr hervorheben, als es bis zu einem gewissen Grade den Angaben M. Schultze's[2]) widerstreitet, der erst bei etwa 50° C. amöboide Bewegungen der menschlichen rothen Blutkörperchen will eintreten gesehen haben, und das gegenwärtig als endgültig feststehend betrachtet wird. — Manche Blutkörperchen nehmen aber

[1]) Henle, Allgemeine Anatomie in von Sömmering's Bau des menschlichen Körpers. Leipzig 1841. Bd. VI. S. 426.

[2]) M. Schultze, l. c. S. 27 u. 29.

auch blosse Kugelform an, wobei ihre Durchmesser sich wieder ganz bedeutend verkleinern, sich bis auf 5,0 ja bis auf 4,0 μ reduciren, und ihre Färbung an Intensität und Tiefe so zunimmt, dass sie ein schmutziges Orange oder Braunroth wird. Nachdem das geschehen, können durch längere oder kürzere Zeit hin sie ihre Form und ihr Aussehen bewahren; dann aber vergrössern sie sich und blassen ab. Keinesweges jedoch gehen sie sobald wieder in die Scheibenform über, sondern verharren in einer mehr runden oder ellipsoiden Gestalt. Dieselbe ist aber durchaus nicht beständig, sondern wechselt in einem fort, weil rascher oder langsamer hier Erhebungen, dort Vertiefungen an ihr sich ausbilden und dieselben wie Wellen über sie hinziehen. Ein oder das andere Körperchen expandirt sich dabei wohl auch einmal stärker und wird die Temperatur höher, dann schnüren sich leicht auch einmal einzelne Stückchen von ihm ab und treiben sich als selbständige rundliche Körper umher.

Wird die Temperatur über 50° C. gesteigert, so treten die von M. Schultze beschriebenen Veränderungen ein. Sie gleichen denen der Froschblutkörperchen aus Extravasaten vollkommen und will ich von ihnen nur hervorheben, dass M. Schultze die Blutkörperchen lange Fäden treiben sah, und dass diese Fäden, oft von grosser Länge, wenn die Temperatur 52° C. betrug, schlängelnde Bewegungen machten. „Solche Fäden“, fährt er fort, „reissen dann nicht selten ab und indem sie sich fortdauernd bewegen, rücken sie oft den Vibrionen ähnlich in der Flüssigkeit voran.“ Weiter aber heisst es: „Ist das Blut abgestorben, sind die Blutkörperchen kugelig geworden, so bilden sie selbst, bis zu 60° C. erwärmt, keine wechselnden Formen mehr.“ Wenn er es auch nicht direct ausgesprochen hat, so erkennt M. Schultze damit doch den beschriebenen Formenwechsel der rothen Blutkörperchen als eine Lebenserscheinung an. Ich muss das wieder besonders betonen, weil man M. Schultze vielfach hat imputiren wollen, als ob er gerade das Gegentheil gethan, wofür sich nirgends ein Anhalt findet.

Wird ein Blutstropfen mit Harnstoff behandelt, indem man Krystalle desselben an den Rand des Deckglases legt und sie daselbst schmelzen lässt, so zeigen die Blutkörperchen ein verschiedenes Verhalten je nach dem Maasse, in welchem sie von jenem

afficirt werden. Sie werden alle blasser, dabei kleiner und runder und ganz deutlich amöboid. Fortwährend wechselt ihre Form, indem sie hier Höcker treiben, dort sich aushöhlen, nach der einen Richtung sich zuspitzen, nach der anderen sich kolbig verdicken. Bei vielen sieht man auch hier eine Art Wellenbewegung über die Oberfläche hingleiten. Wirkt der Harnstoff stärker ein, so verkleinern sich die Blutkörperchen noch mehr, sie bedecken sich mit Spitzen und Zacken, die eine verschiedene Länge haben und bald sich zu strecken, bald sich zu verkürzen scheinen. Geschieht letzteres, so werden sie öfter wie geknöpft. Das Knöpfchen kann sich wieder verlieren, kann aber auch abfallen und dann für sich sein Dasein führen. Bei stärkster Einwirkung des Harnstoffes verkleinern die Blutkörperchen sich noch mehr. Sie erscheinen als vollkommen runde, blasse, graue Scheiben von ca. 4,0 μ Durchmesser, die regungslos daliegen und nicht selten wie punctirt erscheinen. Eine bald grössere, bald kleinere Anzahl von dunkleren Körperchen in ihrem Inneren ist die Ursache davon. Es sind das dieselben Körperchen, die nach Behandlung mit Methylviolett so deutlich hervortraten und in einigen Fällen zu Kernen zusammentraten.

Wir sehen somit, dass auch die rothen Blutkörperchen des Menschen Erscheinungen von Contractilität an den Tag legen und dass diese unter dem Einflusse höherer Temperaturen und der Anwesenheit von Harnstoff so beeinflusst werden kann, dass sie sich in ganz anderer Weise darzustellen vermag, als das gewöhnlich bei ihr der Fall ist. Es lag darum aber auch nahe, nach dieser Richtung hin die rothen Blutkörperchen schwer Kranker zu prüfen, bei welchen hohe Temperaturen herrschen und Umsatzproducte der eigenen Gewebselemente das Blut in reicherem Maasse durchsetzen. Schon M. Schultze[1]) macht die Bemerkung, dass die rothen Blutkörperchen fiebernder Menschen eine hervorragende Neigung haben, sich abzurunden und dabei auf einen kleineren Raum zusammenzuziehen. Ich kann dem nur beipflichten. Das Blut fiebernder Menschen zeichnet sich aus durch die grosse Menge kleiner, runder 5,0 und selbst nur 4,0 μ im Durchmesser haltenden Körperchen von besonders dunklem, schmutzig orangefarbenem, oder auch röthlich braunem Aussehen. Bei Typhuskranken, die eine Temperatur von 39,5—40,0° C. haben, kommen öfters solche Blutkörperchen

[1]) M. Schultze, l. c. S. 35.

in der Menge zur Wahrnehmung, dass sie die scheibenförmigen an Zahl überwiegen, jedenfalls dem ganzen mikroskopischen Bilde den Charakter aufprägen. Uebrigens erscheinen auch die scheibenförmigen Blutkörperchen bei ihnen kleiner als gewöhnlich und zugleich dunkler von Farbe und dürften somit auch diese eine Zusammenziehung erfahren haben, wennschon in einer anderen Weise. Bei genauer Besichtigung solcher Blutkörperchen typhuskranker Menschen wird man finden, dass dieselben ausserordentlich zu leichten amöboiden Bewegungen geneigt sind, wie das seiner Zeit schon Rommelaere[1]) auch von anderen fiebernden Kranken angegeben hat und das selbst auf ungeheiztem Objecttisch, bei einer blossen Zimmertemperatur von 18—20° C. Ja ich sah bei typhuskranken Menschen die Blutkörperchen sogar all die Veränderungen durchmachen, wie ich sie insbesondere von den Froschblutkörperchen aus Extravasaten zu kennzeichnen gesucht habe. Ich sah sie einen oder mehrere, längere oder kürzere, haardünne Fortsätze treiben, an denen sich andere Theile des Blutkörperchens in Tropfen- oder Körnchenform hinzogen. Ich sah die Körperchen sich abschnüren und frei im Menstruum als gelbe Kügelchen herumtanzen und sah auch die Fäden abbrechen und danach ebenfalls als anscheinend selbständige Gebilde ihr Wesen treiben, kurzum ich sah sie all die Erscheinungen darbieten, welche ich insonders nach Preyer's Vorgang von den Froschblutkörperchen aus Extravasaten beschrieben habe und die grossentheils in Einklang stehen mit den Erscheinungen, welche wir zuerst durch M. Schultze von den menschlichen Blutkörperchen kennen gelernt haben, sobald dieselben höheren Temperaturen ausgesetzt werden.

Durch die Güte des Herrn Professor Mosler war es mir möglich geworden, auch das Blut von Recurrenskranken während eines Paroxysmus zu untersuchen. Was mir zuerst auffiel, waren die mannichfachen Formveränderungen, welche auch hier die Blutkörperchen und das ebenfalls wieder schon auf ungeheiztem Objecttische bei gewöhnlicher Zimmertemperatur von 18—20° C. wahrnehmen liessen. Namentlich waren es aber die zipfelförmigen Verlängerungen, welche an ihnen sich zeigten, die die Aufmerksamkeit erregten und fesselten. Die Blutkörperchen streckten sich nach der einen oder der anderen Richtung hin, rundeten sich dann wieder ab,

[1]) Rommelaere, De la déformation des globules rouges du sang. Bruxelles 1874.

streckten sich darauf wieder nach derselben oder auch nach der entgegengesetzten Seite, um dann abermals rund zu werden und so fort, bis das Serum durch Verdunstung zu dick geworden war und es nicht mehr gestattete. Ein äusserer Grund für diese Formveränderungen war nicht immer aufzufinden, vornehmlich nicht immer die Anwesenheit von Spirochaeten zu constatiren, welche dieselben veranlasst haben konnten. Es scheint indessen, als ob die sämmtlichen geformten Bestandtheile des Blutes von Recurrenskranken zu selbständigen Bewegungen sehr disponiren und damit einen höheren Grad von Contractilität besitzen als die gesunder Menschen. Heydenreich[1]) hat das schon von den grossen, meist kernlosen Protoblasten mitgetheilt, die sich in dem Blute der genannten Kranken vorfinden. Ich kann es von allen in die Kategorie der weissen Blutkörperchen gehörigen Gebilde aussagen. Die weissen Blutkörperchen, auffallend vermehrt, zeigen fast alle bei einiger Aufmerksamkeit, die man ihnen schenkt, amöboide Bewegungen. Die grossen 40—60 μ im Durchmesser haltenden, meist kernlosen Protoblasten können sogar sehr ausgiebige machen, längere Fortsätze ausschicken und wieder einziehen und damit Ortsveränderungen vornehmen. Mit den rothen Blutkörperchen stehen die bekannten Spirochaeten in Verbindung. Niemals haften sie den weissen Blutkörperchen oder anderen Gebilden an, z. B. gewissen florartig erscheinenden körnigen Massen, die häufig vorkommen. Die Spirochaeten sitzen gemeiniglich an den zipfelförmigen Hervorragungen der rothen Blutkörperchen, aber auch an ihrer Fläche, ohne dass das Körperchen daselbst scheinbar eine Veränderung erlitten hätte. Die Spirochaeten sind von sehr wechselnder Länge, öfters über das ganze Gesichtsfeld hinragend, öfters kaum länger als der Durchmesser eines Blutkörperchens. Ihre Dicke schwankt ebenfalls ganz erheblich und beträgt nach ungefährer Schätzung 0,05—0,10—0,15 μ. Ebenso ist die Enge ihrer Windungen ganz bedeutenden Schwankungen unterworfen. Manche Spirochaeten weisen engere, manche weitere Windungen auf. Viele erscheinen nur leicht geschlängelt, viele sind sogar ganz geradlinig. Man würde sie für einfache starre Fäden zweifelhafter Art halten müssen, könnte man nicht sehen,

[1]) Heydenreich, Klinische u. mikroskopische Untersuchungen über den Parasiten des Rückfallstyphus u. d. morphologischen Veränderungen d. Blutes bei dieser Krankheit. Berlin 1877.

wie sie auf einmal in den gewundenen Zustand und aus diesem wieder rascher oder langsamer in den gestreckten übergehen. Zum Theil hängt die engere oder weitere Windung von der Art und Weise ab, wie die Spirochaeten sich bewegen. Je schneller nehmlich ihre Bewegung ist, um so enger gewunden erscheinen sie, je langsamer, um so weiter. Die geradlinigen Spirochaeten bewegen sich nie. Dieselben sind mir auch immer als die dünnsten erschienen. Bei den gewundenen konnte ich dagegen noch partielle Verdickungen beobachten, ganz so, wie das auch bereits von Heydenreich[1]) und Koch[1]) geschehen ist. — Die Spirochaeten erscheinen der grossen Masse nach völlig homogen; nur in einzelnen dickeren scheinen mit helleren Stellen dunklere abzuwechseln, als ob Elementarkörperchen in ihnen sich bereits ausgebildet hätten oder doch in Ausbildung begriffen wären. Sie sind ausserordentlich weich, sehr elastisch, bieg- und schmiegsam, offenbar einfache Protoplasmafäden, ohne besondere, nachweisbare Differenzirung, wofür denn auch ihr Verhalten zu Chemikalien spricht, das dem der Grundsubstanz des Protoplasma überhaupt gleich kommt. Die partiellen Verdickungen, welche einzelne zeigen, halte ich deshalb auch für blosse locale Anhäufung ihrer Substanz, wie sie bei allen einfachen, protoplasmatischen Gebilden, namentlich im Zusammenhang mit stärkeren Bewegungen vorkommen.

Es ist bekannt, dass die Spirochaeten oft ganz plötzlich aus dem Gesichtsfelde verschwinden. Es kann das daran liegen, dass sie in höhere oder tiefere Schichten des Präparates tauchen, was bei ihrer ausserordentlichen Feinheit gewiss sehr leicht möglich ist; allein wenn man sie da durch noch so subtiles Heben und Senken des Tubus zu suchen sich angelegen sein lässt, so gelingt es dennoch nur selten, sie wieder zu finden. Wo bleiben sie? Die Spirochaeten reissen vielfach von den rothen Blutkörperchen, denen sie anhaften, ab und treiben sich frank und frei zwischen denselben herum. Bisweilen sammeln sich ihrer mehrere zu kleinen Bündeln oder Ballen an, aber wohl nur, weil sie sich einfach mechanisch verwickeln. Bisweilen verbinden sich jedoch auch ihrer zwei der Länge nach und scheinen dabei mit einander sogar zu verschmelzen. Doch wage ich nichts Bestimmtes darüber auszusagen. Immerhin ergiebt sich daraus, dass ihnen eine gewisse Klebrigkeit, Viscosität,

[1]) Ferd. Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. II. S. 432. Breslau 1877.

wie den weissen Blutkörperchen zukommt, und dass sie vermöge derselben leicht irgendwo sich anzuheften im Stande sind. Das geschieht denn nun auch gar häufig, indessen nur an den rothen Blutkörperchen, niemals, wie schon erwähnt, an den weissen oder sonstigen Gebilden. Zwischen den Spirochaeten und den rothen Blutkörperchen besteht danach eine nahe Verwandtschaft, ähnlich der unter den Spirochaeten selbst. Das Protoplasma beider muss sich anziehen.

Nun muss ich aber nach meinen anderweiten Beobachtungen behaupten, dass nur ganz nahe verwandtes, um nicht zu sagen, identisches Protoplasma sich so anzieht, dass eine innige Verklebung oder Verschmelzung vor sich geht. Nur die weissen Blutkörperchen unter einander verkleben und verschmelzen der Art; niemals verkleben und verschmelzen sie so mit rothen. Nur Amöben derselben Art bilden ein Synamoebium. Nur die nehmlichen Gregarinen, die nehmlichen Vorticellen, die nehmlichen Podophryen treten in Conjugation. Es sind stets blos Gromien derselben Species, welche mit ihren Pseudopodien zusammenfliessen. Stets sind es nur die gleichen Heliozoen, welche in einander aufgehen oder sich zu Kolonien verbinden. Fremdes Protoplasma stösst sich ab. Bei verwandtem Protoplasma ist Cohäsions- und Adhäsionskraft nahezu gleich. Fremdem Protoplasma gegenüber hat die Cohäsionskraft das Uebergewicht und die Adhäsionskraft tritt so zurück, dass sie oft vollständig zu mangeln scheint. Das Protoplasma der Spirochaeten muss darum dem der rothen Blutkörperchen sehr nahe verwandt sein. Stammt es vielleicht gar von ihm ab? Sind die Spirochaeten vielleicht blos fadenförmige Verlängerungen dieses in Folge gewisser Veränderungen auf Grund von Ernährungsstörungen, die es erfahren hat? Ich bin mir vollständig der Ketzerei bewusst, die ich hiermit in den Augen so mancher anderen begehe. Ich habe aber bis jetzt nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass in den Spirochaeten im Blute von Recurrenskranken, in der sogenannten Spirochaete Obermeieri, wie F. Cohn sie genannt hat, es sich nur um einen Schmarotzer handeln könne. Nehmen wir dagegen an, dass wir es in ihnen mit blossen Ausläufern oder Abkömmlingen der rothen Blutkörperchen zu thun haben, die in ihren Bestandtheilen überaus beweglich geworden sind, so erklärt sich auch, wie sie so leicht und plötzlich unter dem Mikroskope den Augen des Beobachters sich entziehen können, ohne dass sie danach irgendwie wieder aufzufinden wären; weil sie kurzweg in

das bezügliche Blutkörperchen auf längere oder kürzere Zeit wieder eingezogen wurden. Es erklärt sich aber auch, weshalb mit Eintritt der Apyrexie und der kritischen Ausscheidungen sie überhaupt aus dem Kreislaufe zu verschwinden vermögen, ohne irgendwo eine Spur zu hinterlassen; weil mit Wegfall der Bedingungen, unter welchen sie von den Blutkörperchen als Ausläufer gebildet wurden, sie auch wieder dauernd von diesen aufgenommen werden. Lassen sich eine Reihe anderer Dinge, die sie noch zeigen, hierdurch indessen nicht erklären, so ist das eine Sache für sich. Es wird ja aber auch nicht alles, was sie sonst noch an den Tag legen, dadurch erklärt, dass sie dem menschlichen Organismus durchaus fremdartige, in ihn von aussen eingedrungene Parasiten seien.

Der Umstand, dass Blutkörperchen überhaupt lange Fortsätze zu treiben vermögen, die wieder zurückgezogen werden können, darf uns das eben Gesagte als keineswegs unannehmbar erscheinen lassen. Der Umstand, dass diese Fortsätze viel zu eigenartig seien, um blos als solche in Betracht zu kommen, darf nicht als von allzu grossem Belange angesehen werden. Hat doch M. Schultze den Spirochaeten ähnliche Fortsätze oder Ausläufer, wie wir bereits erfahren haben, an den rothen Blutkörperchen beobachtet, wenn diese auf 52° C. erwärmt worden waren und hat er doch sogar auch gesehen, dass diese Fortsätze oder Ausläufer abrissen und dann vibrionenähnlich allein sich umherbewegten. Zudem hat Czerny[1]) an gewissen Amöben beobachtet, dass dieselben sehr lange, schnell und spiralig sich bewegende Pseudopodien aussandten, wenn sie mit einer Salzlösung von $\frac{1}{4}$ pCt. behandelt wurden, und dass diese langen, sich schnell und spiralig bewegenden Pseudopodien sie wieder einzogen und statt ihrer kurze, rundliche Lappen bildeten, sowie das Salzwasser durch Brunnenwasser ersetzt wurde. Die blosse Form der Spirochaeten und ihr sonstiges Aussehen und Verhalten kann also kein sehr bedeutungsvoller Einwand gegen die Annahme sein, dass es sich bei ihnen blos um Modificationen der Bestandtheile der rothen Blutkörperchen handle: sind diese selbst doch in vieler Hinsicht ganz andere Gebilde, als man gewöhnlich annimmt und in viel höherem Grade zu einer Reihe anscheinend selbständiger Veränderungen disponirt, als man gemeinhin zu glauben geneigt ist.

[1]) V. Czerny, Einige Beobachtungen über Amöben. Arch. f. m. Anat. Bd. V. S. 159.

II.

Ueber hyaline Entartungen in den Lymphdrüsen.

Aus dem pathologischen Institute von Herrn Prof. von Recklinghausen zu Strassburg.

Von Leo Wieger, Cand. med.

(Hierzu Taf. I.)

Schon seit längerer Zeit war Herrn Professor von Recklinghausen gelegentlich, als zufälliger Befund bei Sectionen, eine eigenthümliche Entartung der Lymphdrüsen aufgefallen. Dieselben zeigten auf dem Schnitte weissliche, netzförmig angeordnete Zeichnungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung liessen sich die Netze auflösen in Züge von theils verkalkten, theils eigenthümlich hyalinen Gefässen. Auf Anregung von Herrn Professor von Recklinghausen habe ich versucht diese Affection näher zu verfolgen. Im Verlaufe von neun Monaten gelang es mir, in dem pathologischen Institute der hiesigen Universität, bei einer Zahl von circa 600 Sectionen, dieselbe zehn Mal zur Untersuchung zu bekommen. Die Resultate dieser Untersuchung sind in vorliegender Arbeit zusammengestellt.

Technisch wurde folgendermassen verfahren. Von den frischen Lymphdrüsen wurden feine Schnitte entnommen. Als Zusatzflüssigkeit diente eine ¾ procentige Kochsalzlösung. Ein Theil der Drüsen wurde zur Härtung in Alkohol oder Chromsäure eingesetzt. Alkohol leistete zu diesem Zwecke, bei der meist schon ziemlich beträchtlichen Consistenz der kleinen Organe, stets sehr gute Dienste. Dasselbe Lob lässt sich der Chromsäure nicht zollen. Wenn sie auch den Zusammenhang der Elemente mehr schonte, so war sie doch öfters durch sehr unangenehme Missstände recht nachtheilig. Es sei zum Beispiel nur der Schwierigkeit der Färbungen, und der gelegentlichen gründlichen Beseitigung von Prozessen wie Verkalkung gedacht. Die von gehärteten Drüsen entnommenen Schnitte wurden theils ungefärbt, theils nach möglichst sorgfältiger Färbung,

bei Glycerinzusatz untersucht. Von den verschiedenen Färbemitteln seien hier besonders hervorgehoben Hämatoxylin, Anilinbraun, Pikrocarmin, Eosin in Verbindung mit Hämatoxylin. Als mechanische Hülfsmittel wurden Ausschütteln und Auspinseln angewandt. Die Präparate wurden ausschliesslich in Glycerin untersucht. Lack erwies sich als untauglich, ausser bei Uebersichtspräparaten. Die bei weitem anschaulichsten Bilder lieferten aber stets frische Schnitte, besonders der grösseren Dicke wegen, welche die Durchsichtigkeit des frischen Gewebes den Schnitten zu geben erlaubte.

A. Hyaline Entartung der Lymphdrüsengefässe.

Bei dieser Affection zeigt der äussere Habitus der Drüsen, ausser einer ziemlich constanten, gewöhnlich mässigen, seltener beträchtlichen Schwellung, gar nichts Charakteristisches. Die Consistenz ist gewöhnlich normal, seltener fest, selbst derb. Die Drüsenkapsel erscheint meist von fleischig rother Farbe, ziemlich stark vascularisirt und injicirt. Selten, und nur bei sehr bejahrten Individuen sind die Drüsen blass, von mehr fibröser Consistenz.

Auf dem Schnitte dagegen bieten sie ein constantes, typisches, makroskopisch leicht erkennbares Bild dar. Statt des normalerweise ziemlich gleichmässig körnigen, mässig injicirten, homogen fleischrothen, etwas auf dem Schnitte vorquellenden Parenchyms, mit den eingesprengten, etwas einsinkenden Trabekeln, erscheint ein ziemlich stark, selbst sehr stark blutreiches Gewebe, welches durch ein äusserst feines und zierliches Netz von weisslichen, mehr oder weniger opaken Bälkchen, in eine grosse Anzahl von kleinen Feldern zerlegt wird. Die Felder bieten im Allgemeinen makroskopisch die Charaktere eines normalen, etwas schlaffen und hyperämischen Lymphgewebes dar. Sie sinken auf dem Schnitte leicht ein, die Bälkchen dagegen springen etwas vor. Beim Betasten fühlen sich die Bälkchen derb, selbst sandig rauh an. An den Stellen, wo mehrere Bälkchen sich schneiden, erscheinen besonders derbe Knotenpunkte. Diese ganze, höchst zierliche Zeichnung kommt vorzugsweise in der Rindenschicht der Drüsen zur höchsten Ausbildung. In der Marksubstanz dagegen zeigen sich nur einzelne derbere, mehr

lineäre Bälkchen. In den seltenen Fällen, wo, wie erwähnt, die Drüsen mehr blass fibrös erscheinen, lässt sich diese Zeichnung nicht bemerken, wahrscheinlich weil sie bei der allgemeinen Derbheit und Blässe des Gewebes nicht hervorsticht. Es ist in diesen Fällen dann makroskopisch ein Schluss auf Anwesenheit des Prozesses nicht wohl möglich. Doch dürfte gelegentlich die sandige Rauhigkeit der Schnittfläche die Aufmerksamkeit erwecken.

Durchmustert man nun, in einem gegebenen Falle, sämmtliche Lymphdrüsengruppen der betreffenden Leiche, so ergeben sich bald in Betreff der Vertheilung der Affection interessante Resultate. Der Prozess ist kein für den gesammten Lymphdrüsenapparat allgemeiner und gleichmässiger. Einzelne Gruppen bleiben vollständig verschont, mit anderen verhält es sich in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Selbst in den afficirten Gruppen sind die einzelnen Drüsen ungleich stark ergriffen. Jedoch ergab sich in einer Reihe vollständig untersuchter Fälle eine gewisse Regelmässigkeit, eine gewisse Reihenfolge in dem Ergriffenwerden der Drüsenapparate. Dasselbe erfolgt stets gruppenweise. Die erste, constant am intensivsten ergriffene Gruppe ist die der Lumbaldrüsen. Bei einer Prüfung der Leichen auf ein eventuelles Vorhandensein der Affection, konnte man es stets bei der Untersuchung der Lumbaldrüsen bewenden lassen. Waren dieselben nicht afficirt, so liess sich auch die Affection an den übrigen Lymphdrüsen des Körpers nicht nachweisen. Es folgten auf die Lumbaldrüsen die Inguinaldrüsen, dann seltener die Axillardrüsen, sehr selten die Jugulardrüsen. Die Mesenterialdrüsen zeigten die Affection niemals. Die Bronchialdrüsen zeigten meist nur die gewöhnliche fibrös-schiefrige Entartung, was übrigens bei dem durchschnittlich hohen Alter der Individuen auf Besonderheit keinen Anspruch macht. Gewöhnlich bilden aber innerhalb jeder einzelnen Drüsengruppe diejenigen, welche die Affection aufweisen, die Mehrzahl. In sehr hochgradigen Fällen bleiben selten Drüsen in namhafter Anzahl verschont.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt das noch vorhandene Parenchym im Grossen und Ganzen die Charaktere eines normalen Lymphgewebes, die reticuläre Substanz ist zart, feinfaserig, die Kapsel und die Septen, welche von ihr gegen die Marksubstanz eindringen, zeigen nichts Abnormes in ihrem Bau und Verhalten, die Differenzirung zwischen Follikel und Lymphsinus ist, wie ja

schon normalerweise, je nach den einzelnen Drüsen, in verschiedenem Grade deutlich, im Allgemeinen aber leicht zu bewerkstelligen, die Lymphbahnen erscheinen im Allgemeinen normal. In der parenchymatösen Substanz eingebettet liegen nun die beschriebenen Bälkchen. Dieselben lassen sich auflösen in Züge von cylindrischen Gebilden, welche ausschliesslich in der Follicularsubstanz gelagert, in Gestalt reichlich dichotomisch verästelter, an Caliber allmählig abnehmender Stränge erscheinen. Niemals erscheinen diese Gebilde in den Lymphbahnen selbst, oder in nächster Nähe derselben, sondern sie bleiben von ihnen stets durch eine, wenn auch gelegentlich dünne Schicht lymphatischen Drüsengewebes getrennt. Ist die Entartung sehr weit vorgeschritten, so bilden sie sehr dichte Netzfiguren, oder sie ballen sich zu Knäueln zusammen, welche gelegentlich den grössten Theil der Drüse ausmachen können.

Mit Rücksicht auf diese Anordnung lässt sich mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass es sich hierbei um Blutgefässe handeln dürfte. Es wird diese Annahme dadurch bestätigt, dass eine grosse Anzahl dieser cylindrischen Gebilde mit einem Lumen versehen sind, dass sie also Kanäle darstellen. Die Anzahl dieser Gebilde lässt sie aber nur für capilläre Gefässe halten. Damit dieselben aber solche Dimensionen zeigen können, muss die Volumzunahme, welche an ihnen vor sich gegangen ist, eine recht beträchtliche sein. Die geringsten Aestchen zeigen durchschnittlich einen Durchmesser von 0,03 Mm. Dass diese Volumzunahme nicht auf einer einfachen Dilatation des Gefässkanals beruht, ergiebt sich bei einfacher Betrachtung sogleich. Der Gefässkanal erscheint nämlich bei Längsansicht des Gefässes als eine, im Verhältniss zur Gesammtdicke des Gefässes sehr dünne Axenlinie; stellenweise ist sogar der Gefässkanal bis zur Undeutlichkeit verengt und scheint selbst gelegentlich ganz obliterirt zu sein.

Noch auffallender aber als die Volumzunahme der Gefässe ist die Beschaffenheit des Materials, durch welches diese Volumzunahme zu Stande kommt. Dasselbe ist sehr diaphan, glänzend, sehr stark lichtbrechend, im Ganzen sehr ähnlich der Grundsubstanz des hyalinen Knorpels. Die Begrenzung dieser Substanz nach aussen ist gewöhnlich scharf, nicht aber stets geradlinig, sondern oft leicht sinuös und buchtig, indem die Dicke des Gefässrohres stellenweise wechselt. In welchem Verhältnisse der hyaline Mantel zu den nor-

malen Gefässhäuten steht, wird am besten an Querschnitten deutlich. Diese sind in den Präparaten in ziemlicher Anzahl vorhanden, in Gestalt von grösseren und kleineren, kreisförmigen, scharf contourirten Scheiben. Diese Scheiben sind aus hyaliner, stark lichtbrechender Substanz gebildet. Sie zeigen im Centrum ein rundes oder seltener leicht faltiges, gewöhnlich aber sehr enges Lumen. Sehr selten, und nur in solchen Fällen, wo der Prozess weiter vorgeschritten ist, kommt es vor, dass ein Lumen kaum mehr angedeutet, oder gar nicht mehr vorhanden ist; das ganze Scheibchen ist dann gleichmässig homogen hyalin. Diejenigen Querschnitte nun, welche noch ein Lumen aufweisen, lassen hie und da in demselben kleine Kerne und Körner erkennen. Diese sind allem Anscheine nach als eine in sehr atrophischem Zustande befindliche Intima zu betrachten. Hie und da schien es, allerdings ziemlich selten, als könne erstens eine solche Intima in Resten, zweitens eine darauffolgende Zone unterschieden werden, welche zwar von den gewöhnlichen Elementen einer Gefässmedia nichts mehr erkennen liess, aber doch Kalkkörner und Fetttropfen nebst albuminösem Detritus zeigte, somit Producte abgelaufener regressiver Metamorphosen, wie sie namentlich auch in der mittleren Haut von Arterien vorkommen. Der hyaline Mantel lag dagegen stets erst ausserhalb dieser Zone, also an Stelle der normalen Membrana adventitia der Gefässchen, in Gestalt eines glashellen, absolut amorphen Ringes. Selbst die sorgfältigsten Tinctionen und Behandlungen mit Reagentien konnten an ihm Kerne, oder irgend etwas was mit Zellterritorien Aehnlichkeit hätte, nicht zu Gesicht bringen. Nur in seltenen Fällen, und zwar stets an Chromsäurepräparaten, schien es als zeige die hyaline Substanz eine Menge feinster Linien in concentrischer Anordnung. Diese Linien liessen sich aber niemals genauer einstellen. Sie waren wahrscheinlich nur der optische Ausdruck für Faltungen der Substanz, welche dem erhärtenden Agens zugeschrieben werden dürften. Aehnliches wurde an in Alkohol gehärteten Präparaten niemals gesehen. — Immer grenzt eine scharfe Linie den hyalinen Mantel nach aussen ab. Ist die Entartung eine hochgradige, so erscheinen die Follikel als Plaques, welche aus einzelnen hyalinen Scheiben zusammengesetzt sind. Diese Scheiben sind durch ganz schmale Streifen lineär gerichteter Kernreihen von einander getrennt. Offenbar sind an diesen Stellen benachbarte Gefässchen in grösserer

Anzahl zu gleicher Zeit entartet, und haben durch Compression das zwischenliegende Gewebe zur Atrophie und zum Schwund gebracht, derart, dass sie nahezu ganz zusammengerückt sind. Bei diesem Vorgang bleiben schliesslich von dem lymphatischen Parenchym nur noch die Fasern des Reticulums und spärliche Zellen allein übrig.

Studirt man diesen Schwund an grösseren Uebersichtspräparaten, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass derselbe von dem Centrum der Follikel aus nach den begrenzenden Lymphsinus zu vorschreitet, so dass ihre äusserste Grenzschicht gegen den Lymphsinus lange Zeit Widerstand leistet. Endlich wird auch diese Grenzschicht ergriffen. Die hyalinen Knäuel wölben sich in die Lumina der Sinus ein, bringen auch diese zur Verödung, und schliesslich tritt an Stelle des Lymphdrüsengewebes ein gleichmässiges Convolut von unförmlichen glasigen Massen, an welchen von Gefässstructur nichts mehr zu erkennen ist. Die Betheiligung des lymphatischen Parenchyms an dem pathologischen Prozesse scheint demnach nur eine passive zu sein. Niemals wird dasselbe, bei ausgebildeten Formen, im Zustande der entzündlichen Reizung getroffen. Ferner kommt es offenbar durch den Schwund des lymphatischen Parenchyms zu einer starken Verkleinerung der Drüsen, deren bereits früher Erwähnung geschah, während in den ersten Stadien, wo die Lymphdrüsensubstanz noch nicht atrophisch ist, aus der Volumzunahme der Gefässe eine Vergrösserung der ganzen Drüsen resultiren dürfte.

Die hyaline Substanz erscheint fast constant, jedoch in sehr variablem Masse mit feinkörnigen Ablagerungen von Kalksalzen incrustirt. Stets findet die Ablagerung diffus statt. Sie bildet niemals irgendwelche Figuren, wie von Zellen etc. — Beim Ausziehen der Kalksalze durch Säuren bleibt die hyaline Substanz nahezu unverändert zurück. Diese Kalkincrustation scheint das Endstadium des Prozesses zu sein, und dazu zu dienen die pathologische Neubildung zu fixiren.

Die hyalinen Gefässe sind fast sämmtlich kleinste arterielle Aestchen. Vielleicht zeigen doch auch gelegentlich, aber in viel geringerer Frequenz, kleinste Venen diese Veränderung. Dagegen geht von den arteriellen Capillaren die Affection auf die eigentlichen Capillaren in grosser Ausdehnung über.

Eine vorgenommene Prüfung der hyalinen Substanz mit mechanischen und den üblichen chemischen Agentien ergab Folgendes.

Beim Zerzupfen zeigt die Substanz einen hohen Grad von Derbheit und Zähigkeit, beim Zerreissen entstehen scharfe Risslinien, bevor die Gefässe aber reissen, werden sie auf längere Strecken hin aus dem Gewebe, mit welchem sie in ziemlich laxem Zusammenhange stehen, herauspräparirt. Dem Ausschütteln und Auspinseln gegenüber zeigte die Substanz gleichfalls einen nicht geringen Grad von Widerstandsfähigkeit.

Bei Zusatz von Wasser, Kochsalzlösungen, bleibt die Substanz diaphan, glänzend, intensiv lichtbrechend. Sie zeigt keine Quellung. — Durch Jodjodkalium wird sie schwach strohgelb gefärbt. Eine Affinität der Substanz für Jod, ähnlich wie die der amyloiden Substanz, existirt also ganz und gar nicht, — Aether, Chloroform lassen sie unverändert, — mineralische Säuren wirken aufhellend auf sie ein. Eine Quellung kommt dabei aber kaum zu Stande. Bei Verkalkung ist die Aufhellung natürlich eine sehr intensive. Anwendung von Schwefelsäure liefert noch den Beweis, dass es sich um Kalk handelt, indem sich zahlreiche Gypsnadeln bilden. Ebenso bewirkt Essigsäure nur Aufhellung, nicht Lösung, selbst nicht bei gelindem Kochen. Alle Versuche mit Hülfe von Säuren Kerne oder zellige Bildungen sichtbar zu machen, blieben fruchtlos. — Anwendung von Alkalien bewirkt Aufhellung in extremem Grade, so dass die Substanz absolut amorph, glashell erscheint. Gleichzeitig quillt sie auch ziemlich stark. — Beim Kochen mit Wasser schrumpft die Substanz etwas ein. Sie scheint selbst durch längeres Kochen nicht gelöst zu werden.

Was die üblichen Tinctionen betrifft, so wurde die Substanz intensiv gefärbt durch Carmin, Pikrocarmin, Eosin, gar nicht gefärbt durch Hämatoxylin, Anilinbraun.

Aus dieser Untersuchung lässt sich folgern, dass die hyaline Substanz mit der amyloiden, mit welcher sie physikalisch ziemlich grosse Aehnlichkeiten hat, nichts gemein hat. Auch um Anbildung einer Art von sclerotischem Bindegewebe scheint es sich den chemischen Ergebnissen zufolge, nicht zu handeln. Die Substanz scheint den sogenannten colloiden Stoffen verwandt. Mit dem Elastin hat sie vielleicht noch am meisten Gemeinschaft.

Es kam nun darauf an, die Genese dieser hyalinen Substanz nachzuweisen, und womöglich festzustellen, welchem Prozesse sie ihre Entstehung verdanke. Es fand sich auch, wenngleich nur in

einem Fall, neben hyaliner Entartung der Gefässe noch eine andere bestimmte Veränderung vor. Diese Veränderung wurde aber niemals an ein und derselben Drüse mit hyaliner Entartung zusammen gefunden, wohl aber in anderen Drüsen desselben Falles. Letztere zeigten im Allgemeinen den Habitus, wie er bei Reizung leichten Grades sich gestaltet, einen Zustand mässiger entzündlicher Hyperplasie. In älteren Fällen wurde diese Veränderung niemals gefunden. Im Wesentlichen besteht sie darin, dass einzelne Gefässe eigenthümliche spindelförmige Anschwellungen zeigen, bei schwacher Vergrösserung meist von grobkörnigem Aussehen. Bei starker Vergrösserung erscheinen diese Anschwellungen gebildet aus zelligen Elementen, welche in verschiedener Dicke mit den Gefässen verklebt und zusammengebacken liegen. Die einzelnen Elemente, mit ziemlich kleinen, runden oder ovalen Kernen versehen, scheinen etwa weissen Blutkörperchen an Grösse gleichzukommen, wenigstens nach der Dichtheit der Kerne zu schliessen; denn die Zellgrenzen sind vollständig verwaschen, und einzelne Zellen wurden aus der Masse nicht isolirt. Es handelt sich aber nicht um eine einfache Auflagerung von Zellen auf die Gefässe, sondern um eine dichte Infiltration der Gefässhäute, speciell der Adventitia. Denn die Cohärenz der Zellen unter sich und mit den Gefässhäuten ist eine relativ sehr feste. Die verdickten Gefässe lassen sich sammt ihren Verdickungen auf ziemlich weite Strecken aus dem Gewebe reissen. Die Hauptmasse der Verdickungen, nämlich das die Kerne einbettende Protoplasma, ist leicht körnig, diaphan, ziemlich stark lichtbrechend; die Kerne zeigen zarte nicht sehr scharfe Contouren.

Ob nun aus diesen Anhäufungen von zelligen Elementen die hyaline Substanz hervorgeht, etwa in der Art, dass die Kerne der Zellen schwinden, die einzelnen Protoplasmaklümpchen zusammenfliessen, die Durchsichtigkeit der Substanz steigt, bis endlich die Gefässe amorphe hyaline Schläuche bilden, darüber konnte ein sicherer Beweis nicht geliefert werden. — Ebensowenig liess sich entscheiden, ob man den ganzen Prozess etwa als einen entzündlichen aufzufassen berechtigt sei.

Es fragt sich nun noch, ob der Prozess primär die Gefässe betrifft, oder ob er aus der Nachbarschaft auf dieselben übergeleitet wird. Das die Gefässe umgebende lymphatische Gewebe befindet sich aber stets in ziemlich normalem Zustande. Es spricht dieser

Umstand mit Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines primär an den Gefässhäuten seinen Sitz aufschlagenden Prozesses. Derselbe ist jedenfalls chronischer Natur. Die eigenen ihn charakterisirenden Züge beruhen in der eigenthümlichen hyalinen Umwandlung, welcher die von ihm afficirten Gefässe anheimfallen. Schliesslich endet der Prozess mit gänzlicher Verödung der Drüsen, und Verkalkung der hyalinen Substanz.

Was nun die Aetiologie dieser eigenthümlichen Entartung betrifft, so scheint es nur möglich auf Grund der Vergleichung sämmtlicher bei der Section zusammengefundener pathologischer Momente zu einer Hypothese gelangen zu können. Es mögen desswegen an dieser Stelle die auf das Nothwendige abgekürzten Sectionsprotocolle ihren Platz finden.

Fall 1. Inguinaldrüsen.
Alte eczematöse Prozesse an den unteren Extremitäten.
Befund: Drüsengefässe in mässigem Grade hyalin entartet. Hochgradige diffuse Verkalkung der Gefässe.

Fall 2. Axillardrüsen, exstirpirt.
Frau von 55 Jahren.
Cystadenoma Mammae.
Weder Herzhypertrophie noch Arteriosclerose an der lebenden Person nachzuweisen.
Befund: Drüsengefässe in sehr geringem Grade hyalin entartet. Geringe diffuse Verkalkung.

Fall 3. Inguinaldrüsen.
Mann von 42 Jahren.
Fractura tibiae vor 10 Jahren, seither Ulcera cruris.
Befund: Drüsengefässe zum Theil hyalin, zum Theil zellig incrustirt. Gar keine Verkalkung.

Fall 4. Inguinaldrüsen.
Mann von 81 Jahren.
Chronische Pleuritis. Marasmus senilis. Decrepidität.
Befund: Drüsengefässe sehr intensiv hyalin entartet. Geringe Verkalkung.

Fall 1, 3 und 4 gingen mir ohne weitere anatomische Details zu.

Fall 5. Lumbale, inguinale, axillare, jugulare, Hals-, maxilläre Lymphdrüsen.
Mann von 74 Jahren.
Carcinoma mandibulae. Exstirpation. Aeussere Wunde zum Theil vernarbt. Beiderseitige Schluckpneumonie mit jauchigen Erweichungsherden.
Befund: Drüsengefässe sehr intensiv hyalin entartet. Sehr wenig Verkalkung.

Fall 6. Mann von 52 Jahren. Lumbaldrüsen.
Phthisis pulmonum.
Mässige Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens. Venöse Stase. Aorta mässig dilatirt.
Befund: Drüsengefässe mässig entartet. Gar keine Verkalkung.

Fall 7. Mann von 61 Jahren. Lumbaldrüsen.
Exquisite Osteomalacie. Hochgradiges Lungenemphysem. Dilatation des rechten Herzens. Venöse Stase.
Befund: Drüsengefässe hochgradig hyalin entartet. Gar keine Verkalkung? (Chromsäure.)

Fall 8. Frau von 93 Jahren. Lumbaldrüsen.
Senile Osteomalacie. Hochgradiger eitriger Bronchialkatarrh. Randemphysem der Lungen.
Herz beiderseits vergrössert, besonders rechts. Kein Klappenfehler. Hochgradige venöse Stase.
Oedem. Cyanotische Induration sämmtlicher Organe. Ziemlich starke Arteriosclerose. Sclerose der Hirngefässe.
Befund: Drüsengefässe mässig entartet, kaum Verkalkung.

Fall 9. Mann von 74 Jahren. Lumbaldrüsen.
Paralytiker im Anfall verstorben. Starkes Lungenödem. Zahlreiche apoplectische Herdchen und miliare Aneurysmen in den grossen Hirnganglien.
Herz sehr kräftig, besonders ist der linke Ventrikel sehr derb und fest contrahirt. Kein Klappenfehler. Nieren normal.
Die parenchymatösen Organe cyanotisch indurirt.
Aorta ascendens dilatirt, Wand derb, steif. Zahlreiche kleine atheromatöse Herdchen und Ulcerationen in der Aorta abdominalis.
Befund: Drüsengefässe gering entartet. Wenig Verkalkung. Die untersuchten Pia- und Gehirngefässe zeigen nichts Abnormes.

Fall 10. Frau von 58 Jahren. Lumbaldrüsen.
Allgemeiner grossartiger Hydrops.
Die parenchymatösen Organe zeigen hochgradige cyanotische Induration.
Herz beiderseits sehr stark hypertrophisch, links ganz enorm, rechts mässiger. Klappen normal. Nieren normal.
Aorta ganz spärliche atheromatöse Plaques. An den peripherischen Arterien keine Veränderung.
Befund: Drüsengefässe mässig entartet. Starke Verkalkung.

Fall 11. Frau von 70 Jahren. Lumbale, inguinale, Axillardrüsen.
Zahlreiche Narben von varicösen Ulcerationen.
Chronischer Bronchialkatarrh, Lungenödem, Embolie der Arteria pulmonalis, beider Art. crural.
Herz beiderseits enorm hypertrophisch, besonders aber links, rechts mässiger. Klappen normal. Nieren normal.

Thromben in allen Herzkammern ausser im linken Vorhof.
Sämmtliche parenchymatöse Organe zeigen cyanotische Induration mässigen Grades.
Aorta stellenweise ganz leicht atheromatös. Gehirngefässe kaum atheromatös.
Befund: Drüsengefässe hochgradig entartet, äusserst geringe Verkalkung.

Fall 12. Mann von 66 Jahren. Lumbale, Beckenlymphdrüsen.
Carcinoma prostatae, Cystitis, Pyelonephritis.
Bronchitis chronica, Emphysem, Lungenödem.
Herz beiderseits stark hypertrophisch, links enorm, rechts mässig. Klappen normal. Nieren normal.
Aorta nur gering dilatirt. Nur ganz geringe atheromatöse Plaques mehr in Gestalt von Flecken.
Mässige atheromatöse Entartung der Gehirnarterien, auch der Arteria coronaria cordis.
Arteriae crurales und alle grössere peripherische Arterien sehr stark atheromatös.
Stark ausgebildete Varicen.
Befund: Drüsengefässe hochgradig entartet. Verkalkung sehr hochgradig.

Fall 13. Frau von 78 Jahren. Lumbale, inguinale Lymphdrüsen.
Embolia art. pulmonalis. Infarctbildung. Pleuritis haemorrhagica.
Herz beiderseits stark hypertrophisch. Klappen normal. Nieren normal.
Ausgedehnte atheromatöse Entartung der Gefässe.
Befund: Drüsengefässe hochgradig entartet. Verkalkung hochgradig.

Von den Fällen 1, 3 und 4, welche mir, wie bereits erwähnt, ohne genaueres Sectionsprotocoll zugingen, mag bei der folgenden Besprechung abstrahirt werden.

Aus diesen Sectionsergebnissen lässt sich hervorheben das öftere Zusammentreffen der hyalinen Entartung der Lymphdrüsengefässe

1) mit schweren Circulationsstörungen speciell im Sinne einer Erhöhung des Druckes im Gefässsystem;
2) mit hohem Alter, in steigender Frequenz mit zunehmendem Alter von 40—50 Jahren 1 Fall
   - 50—60 - 3 Fälle
   - 60—70 - 2 -
   - 70—93 - 6 -
3) mit dyscrasischen Zuständen und tiefen Ernährungsstörungen
   Carcinose . . . . 2 Fälle
   Osteomalacie . . . . 2 -
   Phthise . . . . 1 Fall
   Chronische Geschwüre, Eczeme etc. 3 Fälle.

Die Circulationsstörungen waren stets hochgradig. Stets mussten sie starke Druckerhöhung in den capillaren und terminalen Gefässramificationen bewirken. Diese Druckerhöhung war in drei Fällen (No. 6, 7, 8) durch venöse Stauung, in fünf Fällen (No. 9, 10, 11, 12, 13) durch arterielle Congestion hervorgebracht. Letztere fünf Fälle waren eigenthümlicher Weise fünf Fälle von ziemlich reiner linksseitiger Herzhypertrophie ohne Klappenfehler, ohne extreme Gefässsclerose, ohne Nierenleiden, ohne accentuirte Plethora universalis. Es verleitete dieser Befund nachzuforschen ob nicht etwa eine weit verbreitete Erkrankung der kleinen Gefässchen vorliege, eine Störung der Circulation bewirkend, als deren Folge die Herzhypertrophie zu betrachten wäre. Untersuchungen des übrigen Gefässsystems zwangen aber von dieser Hypothese abzustehen. Die Entartung konnte bis jetzt nur an den Lymphdrüsengefässen nachgewiesen werden. Wenn aber die Gefässveränderungen zu gering sind, als dass sie ätiologisch für die Herzhypertrophien sich verwerthen liessen, so lässt sich umgekehrt die unerklärt gelassene Herzhypertrophie wohl als ätiologisches Moment für das Zustandekommen der Gefässveränderung verwerthen. Hochgradige linksseitige Herzhypertrophie bewirkt natürlich sehr grosse Steigerung des Druckes im arteriellen System. Hochgradige venöse Stase bewirkt durch Rückstauung dasselbe. Die Constanz von Druckerhöhungen im Gefässsystem in nahezu allen Fällen, in welchen die hyaline Entartung gefunden wurde, lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit diese Druckerhöhung als ein für die Affection ätiologisches Moment auffassen. Warum gerade bei einer das ganze Gefässsystem betreffenden Druckerhöhung nur die Gefässchen der Lymphdrüsen von der hyalinen Affection heimgesucht werden, liesse sich vielleicht aus der besonderen Art ihrer Anordnung in einem lockeren, den Gefässwänden von aussen wenig Unterstützung gewährenden Gewebe erklären.

Dass aber Druckerhöhung in den Gefässen nicht allein genügt um die hyaline Entartung zu Stande zu bringen, beweisen die Beobachtungen, welche an anderen vier sehr hochgradigen linksseitigen Herzhypertrophien ohne Klappenfehler, und an einer sehr grossen Anzahl von Fällen hochgradiger venöser Stase gemacht wurden, wobei sich die hyaline Entartung nicht vorfand. Es müssen, scheint es, stets noch andere Momente mit im Spiele sein. Als solche Mo-

mente dürften mit einiger Wahrscheinlichkeit Dyscrasien und Senilität hervorzuheben sein. Was die Dyscrasien betrifft, so lassen sich dieselben sehr wohl in dem gegebenen Falle als den Prozess begünstigende Momente auffassen. Es geben dieselben offenbar Anlass zu einer Reizung mehr auf chemischem Wege. Diese Reizung summirt sich mit dem durch die Druckerhöhung gesetzten mechanischen Reiz. Gerade bei den Lymphdrüsen liegt die Annahme einer solchen Einwirkung sehr nahe, weil ja dieselben bekanntlich sehr häufig erkranken bei dyscrasischen Zuständen der verschiedensten Art. Für sich allein bewirken aber dyscrasische Zustände die hyaline Affection nicht, wie sich bei der Untersuchung von sehr zahlreichen Fällen aus dieser Categorie zur Genüge ergab. Ausdrücklich ist hier noch zu bemerken, dass Syphilis niemals konnte nachgewiesen werden. Es fällt also jede Veranlassung weg, die hyaline Entartung als eine luetische zu verdächtigen.

Was nun die Senilität betrifft, so wurde, angesichts der zunehmenden Häufigkeit der Affection mit steigendem Alter, der Verdacht rege, dass der ganze Prozess vielleicht nur eine senile Entartung sein dürfte. Die Untersuchung von Lymphdrüsen bei einer grossen Anzahl von Greisen ergab aber stets negative Resultate. Wider Erwarten liess sich sogar zwischen dem Grade der Verkalkung an der hyalinen Substanz und dem Grade der Ausbildung atheromatöser Veränderungen im Gefässsysteme kein constantes Verhältniss auffinden. Doch zwingt die Thatsache, dass die Affection niemals im Kindesalter, einmal im mittleren, zwölfmal in vorgerücktem Alter gefunden wurde, einen gewissen Grad von Senilität, wo nicht als ätiologisches, so doch als prädisponirendes und adjuvirendes Moment zu betrachten.

Als Schlussresultat lässt sich also nur die eine Hypothese mit einiger Begründung aufstellen, dass es abnorme Druckverhältnisse im Gefässsysteme sind, welche bei dyscrasischen, alten, cachectischen Individuen, die Aetiologie zur hyalinen Entartung der Lymphdrüsengefässe abgeben können.

Bei sorgfältiger Durchforschung der Literatur konnte nichts darüber ausfindig gemacht werden, dass die hyaline Entartung der Lymphdrüsengefässe schon beobachtet worden sei.

Wohl aber fand sich, dass an anderen Organen und Gefäss-

districten schon seit langer Zeit Gefässentartungen beschrieben und bekannt sind, welche anatomisch wenigstens mit der an den Lymphdrüsengefässen beschriebenen hyalinen Entartung einzelne Punkte gemein haben. Besonders reich an solchen Beobachtungen ist die psychiatrische Literatur. Die bezüglichen Werke sind im Index zusammengestellt.

Die beschriebenen Entartungen sind theils solche, welche allgemein über den Gefässapparat verbreitet, theils solche, welche nur circumscript vorkommen. Da die hyaline Entartung von mir bis jetzt nur auf die Lymphdrüsengefässe beschränkt beobachtet wurde, so dürfte von den Arbeiten der ersten Categorie abgesehen werden. Die als Periarteritis nodosa von Kussmaul, Maier, P. Meyer, — als Arterio-capillary-fibrosis von Gull und Sutton beschriebenen Veränderungen haben anatomisch, genetisch, ätiologisch mit unserer hyalinen Entartung wenig gemein, und es dürfte wohl in Folge dessen eine weitere Besprechung nutzlos sein. Auch E. Klein's Beobachtung von hyalinen Massen an kleinen Arterien der Milz, Nieren, Darmfollikel, liegt ausserhalb unserer Betrachtung, da es sich dabei 1. um acute Krankheiten (Typhus, Scarlatina), 2. um einen auf die Intima scharf beschränkten Prozess handelt.

Es bleiben also noch die der psychiatrischen Literatur entnommenen Arbeiten zu besprechen. Dieselben rühren besonders von Wedl, Magnan, Arndt, L. Meyer, Schüle, Lubimoff, Adler, Eppinger, Neelsen her. Sie behandeln sämmtlich die Gefässe der Hirnrinde und der Pia Mater. Es erscheint wohl am zweckmässigsten sie zusammenfassend zu betrachten. Die Entartung ist der Dementia paralytica eigen. In ihrem ersten Stadium zeigen die Gehirn- und Piagefässchen zellige Infiltrationen ihrer Wandungen. Die Zellen verkleben fest unter einander und mit den Gefässen. Ihrer Grösse nach entsprechen sie etwa weissen Blutkörperchen. (Neelsen hält sie für epithelioide Zellen.) Sie besitzen deutliche Kerne. Durch ihre Anhäufung kommen stellenweise spindelförmige Bildungen zu Tage. Diese sind mehr oder weniger circumscript oder diffus. Was die Abstammung dieser zelligen Elemente betrifft, so theilen sich die Autoren in die zwei Möglichkeiten, theils einer zelligen Infiltration der adventitiellen Räume, theils einer Proliferation der Kerne der Gefässwände, wie

wenn es nicht bei einem evident als chronisch entzündlich aufzufassenden Prozesse am einfachsten wäre, beides zugleich gelten zu lassen.

Sämmtliche Autoren sind aber ziemlich einig darüber, dass der Prozess nicht auf dieser Stufe stehen bleibt, sondern eine eigenthümliche Metamorphose der infiltrirten Gefässe vor sich geht. Die Zellen verschmelzen enger unter einander. Gleichzeitig werden sie grösser, undeutlich, durchsichtig, stark lichtbrechend. Die Kerne sind bald nur noch mit Hülfe von Reagentien zu Gesicht zu bringen. Dadurch werden die Gefässwandungen verdickt, und bekommen ein glashelles Aussehen. Schliesslich erscheinen sie als dickwandige, glashelle Schläuche, vollständig amorph. An diesen tritt, als Alterssymptom, diffuse Verkalkung auf.

Diese Schilderung hat sowohl anatomisch als auch vielleicht genetisch viel Aehnliches mit dem bei der hyalinen Entartung der Lymphdrüsengefässe beobachteten Vorgang. Die von den Autoren gegebenen chemischen Untersuchungen stimmen gleichfalls bis auf unwesentliche Differenzen mit den eigenen überein. Aetiologisch berufen sich die Autoren auf Reizung der Gefässe durch häufige Congestionen, auf Kreislaufstörungen, auf Senilität. Auch dies sind gemeinschaftliche Gesichtspunkte.

Es handelt sich wahrscheinlich um einen anatomisch sehr nahe verwandten Prozess. Zu der Annahme einer Identität der Prozesse liegt aber absolut keine Veranlassung vor. Eine solche müsste vielleicht zugegeben werden, wenn einmal an ein und demselben Individuum gleichzeitig hyaline Entartung der Gehirn- und Lymphdrüsengefässe gefunden würde. Dann könnte die Hypothese für die Discussion reif sein, ob es sich nicht um eine allgemeine Erkrankung des Circulationsapparates handle, welche an den verschiedensten Localitäten zum Ausdruck kommen kann. Bis jetzt konnte aber ein solches gleichzeitiges Vorkommen von mir nicht beobachtet werden. Meinerseits ist also jeder Versuch eines Vergleiches verfrüht. Ebenso wenig haben die Psychiater jemals eine Veränderung in den Lymphdrüsen verzeichnet, was allerdings nicht wundern kann, da sie dieselben wahrscheinlich nicht untersucht haben. Dagegen wurde in dem eigenen Fall No. 9, welcher einen alten Paralytiker betraf, wohl die hyaline Entartung der Lymphdrüsengefässe,

nicht aber die erwartete hyaline Entartung der Gehirngefässchen ausfindig gemacht.

Als Schlussresultat obiger Betrachtungen dürfte sich Folgendes über die untersuchte Affection aussagen lassen.

Es giebt eine eigenthümliche Erkrankung kleinster Gefässästchen, welche wesentlich nur an den Lymphdrüsen vorkommt. Dieselbe besteht in Umbildung der Gefässe zu hyalinen Schläuchen, unter starker Verdickung ihrer Wand und Verengerung ihres Lumens. Das hyaline Material entsteht vielleicht aus einem zelligen Infiltrat der Gefässhäute, speciell der Adventitia. Das Ende des Prozesses beruht in diffuser Verkalkung. Seinen chemischen Eigenschaften nach ist der hyaline Stoff von den bindegewebigen Substanzen zu trennen, und der Sammelklasse der Colloidstoffe zuzurechnen. Am besten dürfte wohl der Name „Hyaline Entartung“ für den Prozess passen. Als ätiologische Momente des Zustandekommens der Affection dürften besonders Circulationsstörungen auf dyscrasisch-senilem Boden von Belang sein.

B. Hyaline Entartung des eigentlichen Lymphdrüsengewebes.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen über die hyaline Entartung der Lymphdrüsengefässe fand ich zweimal Gelegenheit, eine eigenthümliche hyaline Entartung an den Lymphdrüsen zu beobachten. Dieselbe betraf nicht die Gefässe, sondern speciell das eigentliche Lymphdrüsengewebe. Das hyaline Material zeigte aber mikroskopisch sowohl als chemisch eine ziemlich genaue Uebereinstimmung mit dem bei der hyalinen Gefässentartung beobachteten, und dürfte wohl desshalb diese Affection letzterer hier anzureihen sein. In beiden Fällen war die Affection ausschliesslich auf die Drüsen des Stammes beschränkt. Die peripherischen Drüsen dagegen blieben frei. Beide Fälle betrafen Individuen aus dem mittleren Lebensalter, welche unter ziemlich unbestimmten Symptomen, — klinisch dem Bilde der acuten Miliartuberculose noch am meisten entsprechend —, in ziemlich acuter Weise zu Grunde gegangen waren. Die Section ergab folgende eigenthümliche Verhältnisse:

Fall 1. P. Valentin, 37 Jahre alt.

Beiderseitige Phthisis Bulbi. Optici atrophisch. Dessgleichen die Tractus optici.

Herz. Endocarditis acuta mitralis. Tuberkelähnliche Knötchen am Endocardium und Myocardium.

Lungen durchsprengt mit Knötchen, welche Tuberkeln ziemlich ähnlich sind.

Milz, Nieren, Leber mit zahlreichen Knötchen besetzt.

Alle Lymphdrüsen des Stammes sind enorm vergrössert, von zäh elastischer, fester Consistenz.

Die Aorta liegt in grossen Packeten von Drüsen fest eingebacken.

Fall 2. P. Johann. 30 Jahre alt.

Ganz leichtes Oedem der unteren Extremitäten.

In der Bauchhöhle drei Liter einer stark trüben fibrinösen Flüssigkeit.

Das ganze Peritoneum, sowohl das parietale als das viscerale, besonders aber das Netz zeigen eine continuirliche Eruption von miliaren bis erbsengrossen weisslichen oder gelblichen Knötchen. Dazwischen zahlreiche punkt- und strichförmige Hämorrhagien. Die Leber und die Milzkapsel allein zeigen relativ wenig solche Knötchen.

An der linken Pleura keine Knötchen. Der Pleurasack enthält etwa 1 Liter gelblicher Flüssigkeit. Rechts ist die Lunge total adhärent. Die Adhäsionen sind durchsetzt mit miliaren bis erbsengrossen Knötchen. Dieselben zeigen eine gelbweisse Farbe und auf dem Schnitt eine eigenthümlich glatte Fläche.

Beide Lungen zeigen in der Spitze einige ganz kleine, glatt ausgekleidete Cavernen. Das ganze Lungenparenchym ist durchsprengt mit Knötchen von gelblicher Farbe, von fester Consistenz. Die mediastinalen Lymphdrüsen sind ausserordentlich vergrössert, von zäh elastischer, fester Consistenz.

Herz schlaff, blass, klein und welk.

Die Milz ist etwas vergrössert, schlaff, blutreich. Sie zeigt eine grosse Anzahl von bis nahezu kirschgrossen Herdchen derselben Farbe und Consistenz wie die mediastinalen Drüsen.

Nieren normal.

Leber auf der Oberfläche und auf dem Schnitt spärliche Herdchen beschriebener Beschaffenheit.

Die Lymphdrüsen des Beckens und der Bauchhöhle sind enorm, bis zu apfelgrossen Packeten, welche die Aorta fest einbacken, vergrössert. Sie zeigen alle die beschriebene Beschaffenheit.

Das Mesenterium, das Netz, die Gedärme sind continuirlich mit Knötchen übersäet, mit Ausnahme des Coecum.

Die Hoden zeigen auf dem Schnitt eine grosse Anzahl von Herdchen, welche dieselben Eigenschaften zeigen.

Die specielle Untersuchung der Lymphdrüsen ergab nun Folgendes. Die Consistenz ist eine zäh elastische. Die Farbe äusserst blass, bis rein weiss. Die Grösse erreicht bei einer gewissen An-

zahl, besonders solcher, die an der Aorta gelegen sind, nahezu die einer grossen Kastanie. Auf dem Schnitt zeigen die Drüsen ein eigenthümliches Bild. Die Schnittfläche ist absolut glatt und eben. Die Substanz quillt nicht hervor, sinkt auch nicht zurück. Sie ist trocken, sehr fest, zähe, der Consistenz nach am besten, abgesehen von der Brüchigkeit, mit amyloider Leber zu vergleichen. Die Consistenz ist an allen Stellen eine gleichmässige; weiche oder käsige Stellen sind nicht ausfindig zu machen. Die Farbe ist weissgrau bis absolut weiss. Das Gewebe scheint ausserordentlich anämisch. Nur hier und da erscheinen zerstreute, röthliche Zeichnungen in der weissen Substanz. In dem weissen Gewebe erscheinen dann unregelmässig zerstreute Herde einer ganz diaphanen glasigen Substanz. Von der normalen Zeichnung, von Follikeln, Rinden- und Marksubstanz tritt nichts mehr zu Gesicht. Die Drüsenkapsel ist meist verdickt, blass, und zeigt eine geringe Vascularisation. Neben diesen vollständig entarteten Drüsen findet man noch in äusserst spärlicher Anzahl andere, welche in einem ziemlich normalen adenoiden Gewebe eingebettet, unregelmässig contourirte Knötchen zeigen, welche auf dem Schnitt dieselbe hyaline Beschaffenheit zeigen, wie sie an den intensiv betroffenen Drüsen beobachtet wird.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich nun alsbald, dass in den meisten Drüsen von einer normalen Drüsenstructur keine Spur mehr vorhanden ist. An deren Stelle erscheint ein ganz eigenthümlicher Complex von Substanzen und Geweben, die zu rubriciren beim ersten Blick ganz unmöglich erscheint. Zellenreiche, zellenarme und zelliger Elemente gänzlich entbehrende Stellen wechseln in buntem Gemisch mit einander ab. Je höher der Grad der Entartung, desto befremdender wird der Anblick. Auffallend ist dazu noch die Gleichmässigkeit der Entartung an den afficirten Drüsen, und die grosse Extensität der Affection, welche nur äusserst spärliche Drüsen relativ verschont lässt. Die Seltenheit solcher jugendlicher Stadien der Entartung, an welchen der Hergang des Prozesses am leichtesten zu verfolgen wäre, erschwerte die Untersuchung nicht unerheblich. An den stark betroffenen Drüsen war über die Art des Prozesses gar nichts mehr heraus zu bringen. Man konnte stellenweise daran zweifeln, dass man es mit Lymphdrüsen zu thun habe. Es kostete daher ziemlich viel Zeit und

Mühe, nur eine Hypothese über die Genese des Prozesses aus zahlreichen einzelnen Beobachtungen zu construiren. Inwiefern dieselbe der Wirklichkeit nahe tritt, möge dahin gestellt bleiben.

Es erscheint zweckmässig, die Schilderung der verschiedenen Typen der vorhandenen Gewebe mit ihren Uebergangsformen, da sie wahrscheinlich doch nur verschiedene Altersstufen ein und desselben Prozesses sind, mit der Schilderung dieses muthmasslichen Prozesses zu verflechten. Auf diese Art scheint die Schilderung an Klarheit gewinnen zu dürfen.

Untersucht man eine der wenigen Drüsen, welche noch ein ziemlich normales Aussehen bieten, so findet man an ihnen etwa folgende Veränderungen. Die Drüsen sind etwas vergrössert. Follicularsubstanz und Lymphwege sind an ihnen noch ziemlich leicht zu differenziren. Die Lymphbahnen zeigen gewöhnlich die Verhältnisse des von den Autoren als Katarrh bezeichneten Vorganges, nämlich Anhäufung von zahlreichen grossen epithelioiden Zellen, vermischt mit zahlreichen Lymphzellen, und etwas Quellung ihrer Spannfasern. Die Follicularsubstanz zeigt ebenfalls Symptome eines mässigen irritativen Vorganges. Das Reticulum ist leicht geschwollen, die Lymphzellen scheinen vermehrt, klein, etwas protoplasmaarm. Zahlreiche grosse protoplasmareiche, oval gekernte epithelioide Zellen liegen ohne jede Ordnung im adenoiden Gewebe zerstreut. An den Gefässen und Gefässscheiden tritt nichts Besonderes zu Tage. Die Drüsenkapsel erscheint etwas aufgelockert, zellenreich, kurz man erhält ganz das Bild, welches man häufig zu beobachten Gelegenheit hat, wenn man geschwollene, von sogenannten scrofulösen Subjecten exstirpirte Lymphdrüsen untersucht. Nach und nach wird aber die Differenzirung zwischen Follicularsubstanz und Lymphbahnen undeutlich und verwaschen. Die Lymphbahnen werden mit epithelioiden und Lymphzellen nahezu ganz angefüllt, in der Follicularsubstanz nehmen die epithelioiden Zellen ebenfalls zu, so dass schliesslich auf dem Schnitt das Gewebe ein ziemlich gleichmässiges wird. Auch das Reticulum quillt, zeigt grosse Kerne und breite undeutlich begrenzte Bälkchen. Zu dieser Zeit schien es gelegentlich, als käme hie und da eine eigenthümliche Entartung an zelligen Elementen zu Stande.

Es schien nämlich, als unterläge der protoplasmatische Leib gewisser Zellen einer substantiellen Veränderung zu einem hyalinen

Material, unter Zunahme der Grösse, des Glanzes und des Lichtbrechungsvermögens des Zellenleibes. Gleichzeitig mit diesen glasig hyalinen Zellen kamen auch solche vor, welche sich durch den Mangel eines Kernes bemerkbar machten. Gestalt und physikalische Merkmale dieser amorphen Klümpchen erregten aber die Vermuthung, dass es sich um das vom Kerne befreite Protoplasma der eben beschriebenen Zellen handle. Eine Blähung oder Auflösung von Kernen wurde niemals bemerkt, wohl aber kamen gelegentlich solche Zellen vor, deren Kerne ganz an die Peripherie gerückt lagen; auch schien es gelegentlich als ständen solche Klümpchen mit einem nackten Kerne durch einen ausgezogenen Protoplasmafaden in Verbindung. Es liesse sich also vielleicht eine Trennung von Zellprotoplasma und Zellkern als Ursprung der hyalinen Substanz ansehen. Wie dem auch sei, nach und nach entstehen unter Vermehrung und gegenseitiger Abplattung der Klümpchen mehr oder weniger abgegrenzte Haufen. Die einzelnen Klümpchen, welche die Haufen hyaliner Substanz zusammensetzen, bleiben aber oft wie durch Sprünge und spaltförmige Lücken von einander getrennt. In diesen Lücken liegen nackte Kerne in wechselnder Anzahl. Die Klümpchen sind stets an der Peripherie der Haufen am deutlichsten. Im Centrum der Haufen, gelegentlich auch einmal zuerst an der Peripherie, fliessen die Klümpchen, unter stetiger Zunahme ihrer Durchsichtigkeit, zu einer homogenen structurlosen Substanz zusammen. Die Form der Haufen scheint von den Fasern des Reticulums, in welche die hyaline Substanz eingegossen liegt, bedingt zu werden. — Es kann nur schwer entschieden werden, wie das Verhalten der Capillargefässchen in den Haufen sich gestaltet. Die kleineren scheinen unterzugehen, die grösseren dagegen bleiben stets offen und wegsam. — Da diese hyalinen Klümpchen so zahlreich und dicht gedrängt liegen, und ihre hyaline Substanz das Licht so auffallend stark bricht, so resultirt hieraus die für das blosse Auge weiss erscheinende Farbe der ganzen Substanz, so wie ihre Undurchsichtigkeit, obwohl jeder einzelne Klumpen mikroskopisch vollständig glasig hyalin ist. — Erst wenn der höchste Grad der Entartung der Drüsen erreicht ist, wenn nämlich fast nur noch hyaline Substanz existirt, ist auch makroskopisch das ganze Drüsengewebe homogen und in hohem Grade durchsichtig geworden, ähnlich wie amyloides Gewebe.

In diesem Stadium ist mikroskopisch überhaupt von Lymphdrüsenbau nichts mehr zu erkennen; durchweg besteht das Gewebe aus Klumpen einer glasig hyalinen Substanz, welche die verschiedensten Formen besitzen, und keine Kerne enthalten. Während in den jüngeren Stadien sich an den Klumpen noch gelegentlich Andeutungen einer mosaikartigen Zusammensetzung aus einzelnen hyalinen Elementen zeigen, sind solche jetzt nicht mehr daran wahrzunehmen. Auf dem Schnitt zerfällt die hyaline Substanz in ovale oder stumpfeckige Platten. Dieselben sind eingefasst in ein Maschenwerk von zahlreichen gröberen und feineren verästelten Bälkchen. Diese Bälkchen sind meist feste Streifen einer ganz zart längsfibrillirten, Kerne führenden Substanz. Die Kerne sind stellenweise zahlreich, stets aber klein und kümmerlich. Die ganze Anordnung der Bälkchen entspricht vollkommen der Anordnung des normalen Drüsenreticulums, in dessen erweiterten und gedehnten Maschen die hyalinen Klumpen fest eingegossen liegen. Was die zahlreichen an den Bälkchen sitzenden Kernchen für eine Bedeutung haben, ob sie etwa, nach der erwähnten Hypothese, den bei der hyalinen Entartung von den Zellen ausgestossenen Kernen, oder atrophirtem Lymphgewebe entsprechen, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Was das Verhalten gegen chemische Agentien betrifft, so ergaben sich zwischen der klumpigen und der ganz gleichmässigen hyalinen Substanz einige Differenzen. Mineralsäuren, Essigsäure, Alkalien wirken auf beide Substanzen aufhellend, nicht lösend ein. Durch Kochen und Maceration wird die klumpige Substanz etwas körnig getrübt und schrumpft ganz leicht, die gleichmässige Substanz bleibt unverändert. Jodjodkalium bewirkt keine Färbung. Bei Anwendung des Millon'schen Reagens wird die klumpige Substanz rosigroth, die gleichmässige nicht gefärbt. Durch Carmin wird die klumpige Substanz diffus intensiv roth, die gleichmässige leicht hellrosa gefärbt. Hämatoxylin und Anilinbraun färben die klumpige Substanz leicht und diffus (das Hämatoxylin sehr launenhaft), lassen dagegen die gleichmässige Substanz vollständig ungefärbt.

Diese Eigenschaften scheinen für eine substantielle chemische Umwandlung des hyalinen Materials zu sprechen. Die klumpige Substanz entspricht am meisten den protoplasmatischen Eiweissstoffen. Die hyaline Sustanz zeigt eine eigenthümliche Uebereín-

stimmung mit derjenigen, welche früher als nur an den Lymphdrüsengefässen vorkommend beschrieben wurde.

Summirt man sämmtliche Befunde zusammen, so scheint es sich um einen Prozess zu handeln, den man als einen subacut oder chronisch entzündlichen, ein eigenthümliches Material producirenden aufzufassen wohl berechtigt ist. Diese Auffassung bestätigte auch die Untersuchung der an den parenchymatösen Organen vorhandenen Knötchen. Es fand sich nämlich, dass es sich meist um kleine Entzündungsherdchen handle, chronisch interstitieller Natur. Stets trat aber in allen Organen, als gemeinschaftlicher Zug, die eigenthümliche Umwandlung der Knötchen zu einem homogenen, in älteren Fällen mehr oder weniger hyalinen Material ein. Echtes käsiges Material, echte Riesenzellen kamen deutlich nicht zu Gesicht. Selbst die miliare Eruption von Knötchen am Peritoneum in Fall 2 zeigte schon in den miliaren Herdchen Tendenz zur Production einer eigenthümlichen Substanz. Nach welchen präexistirenden Apparaten die Ablagerung zu Stande kommt, liess sich auch da nicht genau eruiren.

Es bleibt nun noch die Frage aufzuwerfen, wie der ganze Prozess eigentlich zu rubriciren sei. Klinisch fällt derselbe ohne Zweifel unter die Rubrik Tuberculose. Als solche wurde die Affection während des Lebens an den Patienten ihrem Verlaufe nach diagnosticirt. Anatomisch ist die Frage eine complicirtere. Es fragt sich, ob man die Knötchen anatomisch als Tuberkel auffassen darf, oder nicht. Betrachtet man den Tuberkel überhaupt als eine gefässlose lymphomähnliche Bildung mit regelmässigem Ausgang in Verkäsung, so wird es schwer die in den parenchymatösen Organen gefundenen Knötchen Tuberkel zu nennen. Fasst man aber speciell die Lymphdrüsen in's Auge, folgt man der neueren, in Schüppel's umfassender Monographie aufgestellten Definition, so muss man gänzlich darauf verzichten den vorliegenden Prozess als Tuberculose zu bezeichnen. Von dem von Schüppel als charakteristisch aufgestellten typischen feineren Bau wurde niemals etwas wahrgenommen. Besonders aber wurde keine echte Riesenzelle gesehen, dasjenige Gebilde, welches Schüppel als das constanteste bezeichnet. Endlich wurde niemals eine echte käsige Metamorphose beobachtet.

In Fall 40, S. 75 seines Werkes beschreibt Schüppel eine Affection der Lymphdrüsen, welche möglicherweise mit dem vorliegenden Prozesse etwas gemein haben dürfte. Es handelt sich um die Drüsen eines 19jährigen Mädchens, welches ziemlich acut an einer allgemeinen Miliartuberculose verstarb. Die eigenthümliche Entartung beschreibt Schüppel unter dem Namen Verhornung. Es fanden sich nämlich in keineswegs scharf umschriebenen Herdchen, welche epithelioide Zellen enthielten, solche Zellen vor, welche unter Verlust ihrer Kerne zu homogenen stark glänzenden Kugeln sich umwandelten, dann unter sich und mit dem Reticulum zu einer gleichmässig zusammenhängenden homogenen Substanz zusammenschmolzen. Später fand keine Verkäsung statt. Schüppel erklärt die auf diese Weise zu Stande gekommene Substanz als bindegewebiger Natur. Einiges in diesem Befunde erinnert lebhaft an die eigenen Bilder, Anderes ist abweichend. Da nähere Details nicht mitgetheilt sind, so muss von einem genaueren Vergleiche der Fälle abgesehen werden.

Demnach läge bis auf Weiteres keine Veranlassung vor den Prozess als Tuberculose aufzufassen. Derselbe scheint ein herdweise auftretender chronisch entzündlicher Prozess zu sein, mit Bildung eines eigenartigen hyalinen Materials. Jedenfalls ist er, da er, ähnlich der Tuberculose, multipel auftritt, als ein bösartiger zu bezeichnen. Forscht man nun nach dem wahrscheinlichen Ausgangspunkte der Affection, so zeigt sich bald, dass man es offenbar mit einer primären Erkrankung des Lymphdrüsenapparates zu thun hat. Die Lymphdrüsen allein sind hochgradig entartet, in einer Ausdehnung und Form, welche zur Annahme eines bereits langen Bestehens der Affection zwingen, während alle übrigen als Metastasen zu betrachtende Knötchen nur kleine Herdchen und relativ niedrige Stufen des Prozesses zeigen.

Was die Aetiologie des Prozesses betrifft, so dürfte man vorläufig wohl nichts Anderes zu beschuldigen haben, als allgemeine dyscrasische Verhältnisse. Ganz dunkel bleibt ebenfalls die Art, auf welche die Metastasen der Affection zu Stande kommen. Eine Verschleppung von Substanzpartikelchen ist bei der Festigkeit und Consistenz der Substanz schwer zu denken. Ueber einen etwaigen

schädlichen Stoff in gelöster Form lässt sich natürlich nichts Weiteres aussagen.

Als die Arbeit bereits zum Abschlusse gekommen war, erhielt ich Kenntniss von einem Aufsatze von Cornil über Lymphdrüsenentartungen. Demselben liessen sich folgende Punkte entnehmen. In Drüsen, welche Verfasser als tuberculös bezeichnet (Tuberkel = circumscripte nicht scharf begrenzte Infiltration mit Rundzellen), liessen sich Herdchen nachweisen, im Durchschnitt 0,2 Mm. gross, aus glänzenden kernlosen Lymphzellen bestehend, welche durch Zusammenfliessen, in die Maschen des Reticulums eingegossene, hyaline Kugeln bildeten. Diese Gebilde nennt Cornil „Tubercules colloïdes". Es handelt sich in dieser Beobachtung möglicherweise um die jüngsten Anfangsstadien der von mir beschriebenen hyalinen Entartung. Ich hatte selbst Gelegenheit in einem Falle, an vom Halse eines 12jährigen Mädchens exstirpirten Drüsen ähnliche Gebilde zu beobachten wie sie Cornil beschreibt, konnte aber über ihre Genese nicht zur Entscheidung kommen. Ob aber diese kleinen colloiden Herdchen, wie sie Cornil nennt, der Anfang zu einer späteren allgemeinen hyalinen Drüsenentartung sein dürften, lässt sich thatsächlich nicht von der Hand weisen, ebensowenig aber verfechten. Die Abbildungen, welche Cornil seiner Abhandlung beigefügt hat, stimmen nahezu in allen Punkten mit den eigenen Objecten überein. Dass es sich um eine allgemeinere Entartung handeln dürfte, spricht Cornil nicht aus.

Von der hyalinen Entartung dürfte wohl, wie auch Schüppel und Cornil angeben, eine eigenthümliche Entartung zu trennen sein, welche nach abgelaufenen chronischen Entzündungen an den Lymphdrüsen Platz greift. Das Bindegewebe des Reticulums wandelt sich dabei zu einem eigenthümlich sclerotischen zellenarmen Gewebe um, ganz einer eigentlichen Bildung von Narbengewebe entsprechend. Es kann durch dies Gewebe totale Verödung der Drüsen eintreten, welche dann ebenfalls derb und durchsichtig scheinen, bei einiger Aufmerksamkeit aber die faserige Textur ihres Gewebes leicht erkennen lassen.

Literatur.

Kussmaul und Maier, Ueber eine bisher nichtbeschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung (Periarteritis nodosa) in Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 1. 1866. S. 484 ff.

P. Meyer, Ueber Periarteritis nodosa, in diesem Archiv Bd. 74, Hft. 3, S. 277 ff. 1878.

W. Gull and H. Sutton, On the Pathology of Brights Disease (arterio-capillary fibrosis), in Med. chirurg. Transactions. Vol. 55, p. 273 ff. 1872.

Atkins Ringrose, On arterio-capillary fibrosis, in British med. Journal. 3. April 1875.

E. Klein, Report on Enteric or Typhoid Fever, in Reports of the medical Officer of the privy Council and local Government Board. New Series No. 6. London 1875. p. 80 ff.

E. Klein, Report on the minute Anatomy of Scarlatina. Ibidem. New Series No. 8. London 1876. p. 24 ff.

Wedl, Beiträge zur Pathol. der Blutgef. Colloide Ablagerungen. Wiener acad. Sitzungsber. Bd. 48. 1863. S. 386 ff.

Wedl, Histol. Unters. über Hirntheile dreier Idioten. Wiener medic. Jahrbücher 1863. S. 139 ff.

Magnan, De la lésion anatomique de la Paralysie générale. Thèse de Paris. 1866.

Arndt, R., Eine eigenth. Entartung der Hirngef. Dieses Archiv Bd. 41. 1867. S. 461 ff.

Meyer, L., Die Veränderungen des Gehirns in der allgem. progr. Paralyse der Irren, in Medic. Centralblatt 1867, No. 8.

Schüle, H., Beiträge zur Pathol. und pathol. Histologie des Gehirns und Rückenmarks, in Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 1868. S. 449 ff.

Magnan, De la dégénerescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale, in Arch. de physiologie norm. et pathol. T. 2. p. 251 ff. 1869.

Obersteiner, H., Zur path. Anatomie der paralyt. Geisteskrankh. Dieses Archiv Bd. 52. 1871. S. 510 ff.

Meyer, L., Die pathol. Anat. der Dementia paralytica. Dieses Archiv Bd. 58. 1873. S. 270 ff.

Lubimoff, A., Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues bei der progr. Paralyse der Irren. Dieses Archiv Bd. 57. 1873. S. 371 ff.

Lubimoff, A., Beiträge zur path. Anatomie der allgem. progr. Paralyse, und Mittheilungen über eine besondere colloidartige Degener. der Hirngefässe. Archiv für Psychiatrie 1874. S. 579 ff.

Schüle, H., Sectionsergebnisse an Geisteskranken. Leipzig 1874.

Adler, Ueber einige pathol. Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker. Archiv für Psychiatrie 1874. S. 77 ff.

Adler, Ueber einige pathol. Veränderungen im Gehirne Geisteskranker. Ibidem S. 346 ff.

Eppinger, Mittheilungen aus dem path. Institute zu Prag, in Vierteljahrsschrift für pract. Heilk. der Facultät Prag. 1875.
Neelsen, Ueber eine eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren. Arch. der Heilkunde 1876. S. 119 ff.

Billroth, Beiträge zur pathol. Histologie. Berlin 1858. S. 125 ff.
W. Müller, Zur Kenntniss des Baues gesunder und krankhaft veränderter Lymphdrüsen, in Zeitschr. für rat. Medicin. 3. Reihe. Bd. 20. 1863. S. 119 ff.
Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose. Tübingen 1871.
Cornil, Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques, in Journal de l'anat. et de la physiologie. 1878. p. 358 ff.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. a Lymphbahnen (das Detail nicht weiter ausgeführt). b Lymphgewebe (das Detail nicht weiter ausgeführt. Schattirte Partien). c Hyalin entartete Gefässnetze. d Normale Gefässe zum Vergleich daneben gezeichnet. Vergr. Hartnack Oc. 3, Obj. 4.

Fig. 2. a Hyalin entartetes Gefäss. b Ein solches auf dem Querschnitt. c Grosse hyaline Masse, Gefässknäuel. Vergr. H. Oc. 3, Obj. 4.

Fig. 3. a Hyalin entartetes Gefäss. b Ein solches auf dem Querschnitt. c Ein solches mit Kalkkörnern incrustirt. d Mit Zellen infiltrirtes Gefäss. Vergr H. Oc. 3, Obj. 7.

Fig. 4. a Epithelioide Zellen. b Normale Lymphzellen. c Hyaline Klümpchen. Vergr. H. Oc. 3, Obj. 7.

Fig. 5. a Protoplasmaklümpchen mit einem Kerne in Verbindung. b Ein hyalines Klümpchen in einer Masche des Reticulums liegend. Vergr. H. Oc. 3, Obj. 7.

Fig. 6. Ein Haufen klumpiger Substanz. Vergr. H. Oc. 3, Obj. 7.

Fig. 7. a Hyaline Klumpen. b Faserzüge mit Kernen und Zellen. c Epithelioide Zellen. d Gefässquerschnitt. Vergr. H. Oc. 3, Obj. 4.

Fig. 8. a Hyaline Klumpen von geringen Dimensionen. b Hyaline Klumpen mit Andeutungen einer mosaikartigen Zusammensetzung. Vergr. H. Oc. 3, Obj. 7.

III.

Die aromatischen Fäulnissproducte in ihrer Einwirkung auf Spalt- und Sprosspilze.

Von Dr. A. Wernich
in Berlin.

In allen von Bakterien bewohnten Flüssigkeiten findet nach gewisser Zeit ein Stillstand der Vermehrung dieser Organismen, nach noch längerer Zeit ein Aufhören des Bakterienlebens statt, so dass dieselben die Eigenschaft verlieren, in frischen empfänglichen Nährflüssigkeiten neues Bakterienleben hervorzurufen. Diese Erscheinung könnte zunächst — angenommen, dass brüsque Störungen Seitens der Temperaturverhältnisse ausgeschlossen sind, — durch das allmähliche Aufbrauchen der Nährsubstanzen erklärt werden. Nach F. Cohn's Beobachtungen genügt das Ausgehen des in geringster Menge vorhandenen Nährstoffes, um die gedeihliche Fortentwickelung einer Bakteriencolonie zu stören. Doch werden dadurch die vorhandenen Individuen viel mehr untüchtig, sich in dieser Flüssigkeit zu vermehren, als dass sie überhaupt ihr Leben einbüssten; sie gehen vielmehr durch blosses Aushungern in Dauerzustände über und nehmen, unter reichliche Nahrungsbedingungen gebracht, ihre Vermehrungsthätigkeit schnell wieder auf. — In offen gehaltenen Gefässen könnte es demnächst die Concurrenz anderer hineingelangender Organismen — Sprosspilze, Schimmelpilze — sein, welche, sich neu ansiedelnd, eine bis dahin ganz vortrefflich gediehene Spaltpilzart in ihrer allmählich modificirten Nährlösung überwinden und sie endlich ganz aus derselben verdrängen. Dann aber wird man die neuen Formen leicht auffinden können. — Für Culturen ferner, welche nicht der Luft zugänglich waren, liess man das Fehlen des Sauerstoffs die Ursache sein, welche dem Bakterienleben darin ein Ziel setzte. Hatte indess bereits C. v. Nägeli immer betont, dass die Spalt- und Sprosspilze den Sauerstoff unter sonst günstigen Verhältnissen ohne Nachtheil entbehren können[1]),

[1]) Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten und der Gesundheitspflege. S. 28.

so war durch die Entdeckung von E. Baumann, welcher relativ reichliche Mengen von Phenol als Product des Bakterienstoffwechsels nachwies [1]), ein anderer Fingerzeig für die Ursachen der Sterilisirung alter Bakteriencolonien gegeben. Diesen Gedanken führte Nencki in einer neueren Arbeit [2]) aus, indem er nachwies, dass ohne Sauerstofferneuerung ein ungestörtes Fortleben der Bakteriencolonien gesichert ist, wenn man nur Mittel findet, um die Ausfuhr der Zersetzungsproducte des Bakterienstoffwechsels möglich zu machen, denen er, kurz ausgedrückt, eine directe Giftwirkung auf die lebenden Bakterien zuschreibt.

Lange vor dem Erscheinen dieser letzteren Mittheilung war ich im chemischen Laboratorium des Berliner pathologischen Instituts mit unermüdlicher Unterstützung meines Freundes Prof. E. Salkowski der Vermuthung näher getreten, dass wahrscheinlich beim Ablauf der Fäulniss eine Menge geradezu antiseptischer Stoffe gebildet würde. An Wahrscheinlichkeit gewann diese Vermuthung bereits durch die aromatische Natur vieler Fäulnissproducte, welche dieselben früher bekannten und erprobten Antisepticis — so der Benzoësäure, Salicylsäure, Zimmtsäure, Kresotinsäure — nahe zu stellen schien.

Wir stellten uns also die Aufgabe, nachzuweisen

I. Ob die im Verlaufe der fauligen Eiweisszersetzung auftretenden aromatischen Producte des Bakterienstoffwechsels bakterienwidrig wirken?

II. Ob jeder dieser Stoffe eine solche Kraft in einem bestimmbaren Maasse besitzt?

III. Ob in der Art dieser Wirkungen sich Verschiedenheiten und Abweichungen von besonderem Interesse nachweisen lassen?

Die Untersuchungen dehnten sich aus auf

Phenylpropionsäure (Hydrozimmtsäure), Phenylessigsäure, Indol, Skatol, Kresol, Phenol und einen bis jetzt nicht isolirten Körper, der, bei der Pancreasverdauung entstehend und durch seine Reaction mit reiner Salpetersäure charakterisirt, von E. Salkowski gefunden und in der Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. II,

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. I. S. 60.

[2]) Journal f. practische Chemie. 1879. Mai-Heft.

S. 420 beschrieben worden ist. — Das Tyrosin wurde aus besonderen nicht hierher gehörigen Gründen nicht in Betracht gezogen.

I. Untersuchungsmethoden.

Auf vier verschiedene Arten waren wir bemüht den Einfluss jener Stoffe auf Bakterien zu prüfen.

1) Zunächst waren Versuche im Grossen nothwendig, um das allgemeine Verhalten der Substanzen zum Fäulnissvorgang zu ermitteln. Wenn in einem Glasgefäss mit weiter Oeffnung eine Quantität frischgehackten Fleisches mit einer ausreichenden Menge Wasser (auf 20—30 Grm. Fleisch 200—400 Ccm. Wasser) mit Zusatz von Kali oder Natron carbonicum im Brutofen unverschlossen aufgestellt wird, treten regelmässig nach 36 Stunden, oft schon nach 15, 18 bis 24 Stunden alle Zeichen der Eiweissfäulniss auf. Setzt man antiseptische Stoffe solchen Mischungen zu, so wird der Eintritt der Trübung, des Fäulnissgeruches, der Gasentwickelung aufgehalten oder gänzlich verhindert. Diese Methode der Prüfung auf ihre antiseptischen Eigenschaften ist bei den obengenannten Stoffen unter Abschnitt 1 zur Anwendung gekommen, wobei stets besonderer Werth darauf gelegt wurde, nicht allein die makroskopischen Eigenschaften in Betracht zu ziehen, sondern auch die anscheinend fäulnissfrei gebliebenen Gemische mikroskopisch zu untersuchen und sie durch Ueberimpfen in frische Nährflüssigkeit auf ihren Gehalt an fortpflanzungsfähigen Bakterien zu prüfen.

2 und 3) Die letztere Untersuchungsweise, nach welcher die Hauptgruppen der nachstehend beschriebenen Experimente angestellt sind, möchte ich kurz als „bakterioskopische“ bezeichnen. Um ihre Ausbildung haben sich schon früher Bergmann, M. Wolff u. A. Verdienste erworben. Eine vor vier Jahren von Bucholtz unter Dragendorff's Leitung angestellte Arbeit: „Antiseptica und Bakterien“[1]) fasst in sehr ausführlicher Weise gewisse Hauptschwierigkeiten dieser Methode in's Auge, — wie die Darstellung bakterienfreier Nährflüssigkeiten, bakterienfreier Gefässe, eines bakteriensicheren Verschlusses derselben, eine absolut erfolgreiche Impfung, eine jede Täuschung ausschliessende Controle über die geglückte

[1]) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. IV. S. 1—80.

oder ausgebliebene Infection mit Bakterien —, so dass diese Schwierigkeiten glücklich überwunden zu sein scheinen. Indess hat eine Reihe von Vorversuchen, die ich ganz nach den Vorschriften älterer Autoren anstellte, mich dahin geführt, in folgenden Punkten einige Abänderungen im Arbeitsmodus vorzunehmen, die ich als Vereinfachungen und besonders auch als die Constanz der Bedingungen sichernd empfehlen zu können glaube.

Mögen diese Abänderungen hier in kurzer Thesenform, gleichzeitig als eine allgemeine Rechtfertigung der bakterioskopischen Versuchsmethode ihren Platz finden.

a) Bakterienfreie Nährflüssigkeit. Eine Lösung von 100 Th. Candiszucker, 5 Th. weinsaurem Ammoniak, 1 Th. saurem phosphorsaurem Kali in 1000 Th. Wasser repräsentirt eine Flüssigkeit, in welcher diejenigen Arten von Bakterien, welche zur Züchtung verwandt wurden, mit grösster Sicherheit und Promptheit eine üppige Vermehrung eingingen. Durch sorgfältiges Filtriren erlangt diese Lösung die absolut krystallklare Beschaffenheit, welche zur Controle ihrer etwaigen Veränderungen wünschenswerth ist; durch halbstündiges Kochen stellt man sie absolut bakterienfrei her.

b) Bakterienfreie Culturapparate. Wenn man ein mit absolutem Alkohol oder rauchender Salpetersäure gereinigtes, getrocknetes Reagenzglas über einer Gasflamme langsam ausglüht und dasselbe noch heiss mit der eben vom Feuer genommenen kochenden Nährflüssigkeit füllt, erhält man einen Culturapparat, in welchem sich, wenn er in sogleich zu beschreibender Weise verschlossen gehalten wird, auch im Verlaufe von Monaten niemals spontan Bakterien entwickeln. Kolben müssen, um in gleicher Weise sicher zu sein, mit der eingefüllten Nährflüssigkeit eine halbe Stunde gekocht werden.

c) Bakteriensicherer Verschluss. Die Verstopfung der Culturapparate mit carbolisirter Watte, wie mehrere meiner Vorarbeiter sie anwandten, habe ich als einen bedenklichen Fehler kennen gelernt. Die Carbolsäure ist gewissen Bakterienentwickelungen in so eclatanter Weise verderblich, dass die winzige Quantität derselben, welche durch Verflüchtigung oder in einigen sich fast unvermeidlich von dem Stopfen lösenden Wattefäserchen oder mit den zurückrollenden Tröpfchen des unmittelbar am Wattepfropf niedergeschlagenen Wasserdampfes in die Nährflüssigkeit gelangt,

den fehlerlosen Ablauf des Versuches leicht hemmen kann. Jeder Bakterienversuch, in welchem zur Erfüllung eines Nebenzwecks auf irgend eine Art, ob auch in noch so kleiner Menge, Carbolsäure mitgespielt hat, enthält eine Fehlerquelle. — Einen unverdächtigen bakteriensicheren Verschluss stellt man durch einen vorher geformten Wattepfropf her, den man in einem Gasofen einer Temperatur von 150° ausgesetzt hat, wobei das leichte Ankohlen desselben selbstverständlich gleichgültig ist. Die Befestigung eines solchen Stopfens in der Mündung des Glasgefässes geschieht mittelst geglühter Pincette.

d) Erfolgreiche Impfung. Bucholtz impfte „mit einige Tage altem Tabacksinfus“ durch Uebergiessen gewöhnlichen Rauchtabacks mit destillirtem Wasser dargestellt, welches sich in kürzester Zeit mit „Micrococcus und Microbacterium (Billroth)“ bevölkerte. „Einige Tropfen“ eines solchen Tabacksinfuses dienten zur jedesmaligen Infection. — Man kann mit sehr vielen faulenden Flüssigkeiten in unserer Nährlösung Bakterienentwickelung veranlassen; so versuchte ich, wie nachher noch auszuführen, verdünnte Fäcalmassen (normale und diarrhoische), eine Zerreibung von Limburger Käse, verschiedene andere aus faulenden Eiweisssubstanzen hergestellte Mischungen, auch faulenden Harn. Doch sind alle diese Bakteriensubstrate ungleichmässig in ihrer Zusammensetzung und nicht absolut sicher in ihrer Wirkung. Es scheint mir durchaus nothwendig, jede Untersuchungsreihe mit einem möglichst einfachen, überall ebenso nachzumachenden, für jede Controle stets zugänglichen und durchaus gleichmässig behandelten Material anzustellen. 50 Grm. frischen gehackten Fleisches mit 500 Ccm. Aq. destill. bei 35° mit einem geringen Alkalizusatz zum Faulen aufgestellt, liefern ein in seinen Haupteigenschaften gleichmässiges Impfmaterial. Jedoch gilt dies auch nur für das zwischen 20 und 120 Stunden liegende Alter solcher Fleischmischungen. Vom fünften Tage ab lässt die Kraft der in ihm entwickelten Bakterien bereits nach; die vor dem Anfang des zweiten Tages darin aufgetretenen stehen ebenfalls an Regsamkeit der Vermehrung hinter den etwas späteren Generationen zurück. Alle anderen Infuse — auch das Tabacksinfus — sind in ihrer Zusammensetzung viel ungleicher und in Bezug auf die Kräftigkeit der in ihnen zur Entwickelung kommenden Bakteriengenerationen

noch gar nicht erforscht. „Einige Tage" können hier schon sehr bedenkliche Unterschiede und Inconsequenzen herbeiführen. — Ferner sehe ich mich genöthigt, die absolute Vernachlässigung der quantitativen Verhältnisse, welche sich Bucholtz und fast alle Autoren auf dem Felde der Bakterienimpfung zu Schulden kommen liessen, auf's Schärfste anzugreifen. C. v. Naegeli hat[1]) sehr einleuchtende Beweise dafür beigebracht, dass die Zahl der auf einem Infectionsboden anzusiedelnden Bakterien von der tiefgreifendsten Bedeutung für ihre Weiterentwickelung und für ihren Sieg über manche ihre Existenz und Vermehrung erschwerenden Bedingungen ist. Vergleichende Versuche müssen stets mit einer annähernd gleichen Menge von Bakterien arbeiten. Da man sie nicht abzählen kann, müssen wir uns vorläufig damit begnügen, diesem Postulat so nahe wie möglich zu kommen. Man impft also in der Weise, dass man aus Pipetten von gleichem Kaliber und gleicher Oeffnung, die mit einer gleich hohen Flüssigkeitssäule gefüllt werden, einen Tropfen in das zu inficirende Nährgefäss frei hinabfallen lässt.

Die Vorsichtsmaassregeln, welche Bucholtz hinsichtlich der Handhabung der Pipetten angiebt, erwiesen sich als ausreichend. Dieselben lagen stets in 95 procentigem Alkohol und wurden unmittelbar vor dem Gebrauch stark ausgeglüht. Dass sie während des Erkaltens keine fremdartigen Keime aus der Luft aufnahmen, lehrten mich Controlversuche, bei denen mit solchen Pipetten in die zur Aufnahme eines Infectionsstoffes bereite (d. h. unter Verschluss abgekühlte) Nährflüssigkeit hineingefahren wurde. Niemals zeigte ein so behandelter Culturapparat die leiseste Spur einer Infection.

e) Controle des Erfolges oder Ausbleibens der Infection. Der Satz: „Eine von Bakterien freie Nährflüssigkeit bleibt krystallklar, eine mit Bakterien besäte gleiche Nährflüssigkeit wird trübe" — muss nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse gradezu als Axiom anerkannt werden. Mit der Versicherung: Nie in einem mehrere Tage absolut klar gebliebenen Culturgefäss die geringste Spur von Organismen mikroskopisch gefunden, nie in einem gleichmässig trübe gewordenen (und hätte es sich auch um den leichtesten bläulichen Hauch gehandelt) zahlreiche Bakterien ver-

[1]) l. c. S. 33.

misst zu haben, — mit dieser Versicherung befinden wir uns in so absoluter Uebereinstimmung mit allen competenten Bakterienforschern, dass ein weiterer Beweis dieses Grundsatzes einstweilen nicht nöthig ist. In wie weit etwaige partielle Trübungen, Wölkchen, Verdichtungen etc. mit dem Bakterienleben in Beziehung zu bringen sind, werden wir noch Gelegenheit haben zu erörtern. An dieser Stelle müssen wir nur noch die Frage beantworten, wie gross denn die Consequenz unserer Impfungen und Nichtimpfungen war? — Sie war einfach absolut; d. h. liessen wir die Culturapparate, nachdem sie verschlossen waren, unberührt stehen oder berührten wir sie der Controle halber mit desinficirten Gegenständen (geglühte Pipette, Glasstab), so blieben sie Monate lang krystallklar und ohne jede Veränderung (auf eine Zeitdauer von 78 Tagen beobachtet). Gelangt dagegen ein Tropfen wirksamer Infectionsflüssigkeit in den Culturapparat, so trat ausnahmslos [1]) bereits nach 6—8 Stunden (die Infectionsflüssigkeiten wurden filtrirt, um nicht mechanische Trübungen zu veranlassen) ein leichter Hauch der Trübung ein, der sich nach 24 Stunden auch dem ungeübten Auge deutlich markirte und vom 3.—4. Tage in eine milchige Trübung überging. War am 3.—4. Tage noch überhaupt keine Bakterientrübung eingetreten, so kam es zu derselben auch nach vielen Tagen nicht. Jedoch sind trotz dieser durch unzählige Versuche erlangten Gewissheit alle Versuchsapparate länger als vier Tage controlirt worden.

Auf Grund dieser mit physikalischer Sicherheit sich wiederholenden Thatsachen schliesse ich:

Wenn ein nachweisbar stark bakteritischer Impftropfen in besonders präparirte Culturapparate gebracht wurde und in diesen keine Trübung verursachte, so musste die Nährflüssigkeit für die Weiterentwickelung der überimpften Bakterien unempfänglich, steril, immun, aseptisch sein; — und

Wenn eine reguläre Nährflüssigkeit von einem besonders präparirten, vor der Präparation nachweisbar stark infectionstüchtigen Impftropfen getroffen wurde, ohne dadurch getrübt zu

[1]) Die einzige Ausnahme ereignete sich, als unter den Anfangsversuchen aus Versehen einige noch nicht gehörig erkaltete Nährapparate geimpft wurden. Die Temperatur derselben betrug 60°, die Trübung blieb aus. Dass ein solcher Versuchsfehler nur einmal begangen zu werden brauchte, um für immer zu verschwinden, bedarf kaum besonderer Erwähnung.

werden, so mussten die Bakterien im Tropfen fortpflanzungsunfähig, betäubt oder todt sein; mit anderen Worten, die Präparation musste eine antiseptische Wirkung gehabt haben.

Da die Präparationen, von denen die Rede ist, sowohl für die Nährflüssigkeit als für das inficirende Material im Zusatz von Flüssigkeiten bestanden, so muss vor Allem der Einwurf beseitigt werden, ob nicht die Verdünnung als solche einen hemmenden Einfluss auf die Bakterienvermehrung ausübte. Man kann die Pasteur'sche, resp. Pasteur-Bergmann'sche (weniger, wie beiläufig bemerkt sein mag, die Cohn'sche) Nährflüssigkeit mit dem 10- und 15fachen Volumen Aq. destill. verdünnen und doch nach Bakterieneinsaat noch Trübungen — nicht nur deutliche, sondern Trübungen höchsten Grades — erzielen. Ebenso ist die Verdünnung meiner Fleischflüssigkeit für ihre momentane Infectionskraft ohne Belang; dieselbe hält noch vor, nachdem man das 30fache Volumen Wasser ihr zugesetzt hat, wenn man nach gehörigem Mischen bald oder nach einigen Stunden oder nach 36—48 Stunden aus ihr impft. In späteren Stadien verliert so verdünnte Infectionsflüssigkeit ihre Kraft allerdings schneller als unverdünnte. (Dagegen muss es als durchaus unzulässig hingestellt werden, alkoholische Lösungen der zur Prüfung gestellten Substanzen anzuwenden. Wäre dadurch in unserem Falle auch die Möglichkeit gegeben worden, ein erhebliches Plus der Substanzen in die Culturapparate einzuführen, und mancher Missstand fortgefallen, der durch die Schwerlöslichkeit der Körper in Wasser entstand, so wäre doch die Verwendung eines Menstruums, das selbst so bakterienwidrig zu wirken im Stande ist wie der Alkohol, eine unberechenbar grössere Fehlerquelle gewesen.)

Hiernach wären wir denn wohl zweifellos berechtigt, die Abweichungen in den Erfolgen der Impfung auf die Substanzen zu beziehen, welche wir theils der Nährflüssigkeit, theils dem Impfmaterial zusetzten und nennen die Wirkung derselben, wenn sie die Nährflüssigkeit gegen eingebrachte Bakterien immun machten, Asepsis, wenn sie einem faulenden mit kräftigen Bakterien übervölkerten Fleischinfus seine inficirende Eigenschaft raubten, Antisepsis.

Die Untersuchung auf die Asepsis der Nährflüssigkeiten zerfällt in zwei Unterabtheilungen, weil sie die Frage nicht unbe-

rücksichtigt lassen durfte, ob manchen der zu prüfenden Stoffe gegenüber nicht etwa die in der chemischen Reaction sich ausdrückenden Eigenschaften der angewandten Nährlösung in Betracht kämen. Die Pasteur-Bergmann'sche Flüssigkeit, mit welcher wir arbeiteten, reagirte trotz der Verminderung des Gehaltes an phosphorsaurem Kali, welche sie einer älteren Vorschrift gegenüber erfahren hat, doch deutlich sauer und ändert diese Reaction auch nach der Trübung resp. der Veränderung, die sie durch Bakterienentwickelung erfährt, in keiner Weise. Es könnte das Immunbleiben in manchen Fällen möglicherweise durch die saure Beschaffenheit der Flüssigkeit erklärt werden. Zur Eliminirung dieses Zweifels sind den Prüfungen über die Asepsis stets unter b. die Controlversuche angefügt worden, welche sich auf das Verhalten solcher Culturapparate bezogen, die mit einer schwach alkalisch reagirenden Nährflüssigkeit beschickt waren. Behufs Herstellung der letzteren wurde das saure phosphorsaure Kali besonders gelöst und dieser Lösung eine 10procentige Natron carbonicum-Lösung in solchem Ueberschusse zugesetzt, dass die ganze Nährflüssigkeit dadurch ihre saure Reaction eben einbüsste. — Es ergaben sich im Grossen und Ganzen übereinstimmende Resultate; für einige der geprüften Substanzen jedoch, je nachdem sie in saurer oder neutraler Nährflüssigkeit zur Anwendung kamen, nicht uninteressante Abweichungen.

Auch für die Untersuchung der antiseptischen Kraft im oben erläuterten Sinne schien die Aufstellung verschiedener Gesichtspunkte von Werth. Die Antiseptica verhalten sich nehmlich sehr verschieden, je nach der Zeitdauer, die man ihnen zur Einwirkung auf lebenskräftige Bakterien gönnt. Für einzelne genügt es, momentan, 1—2 Minuten mit einer wimmelnden höchst kräftigen Bakteriencolonie in Berührung zu sein, um die Organismen zu vernichten, — richtiger wohl, um sie fortpflanzungsunfähig zu machen. Andere bleiben auch in der stärksten Concentration für den Augenblick ohne jede schädigende Einwirkung auf die Fäulnissorganismen. Lässt man sie jedoch eine gewisse Zeit: 8, 12, 24 Stunden und länger mit denselben in Berührung, so werden die so behandelten Bakterienculturen allmählich in den Zustand versetzt, in welchem Impfungen mit ihnen erfolglos sind. — Während wir unter a. des bezüglichen Abschnitts (3) die

Wirkungen verzeichnen, welche die sofort aus der Mischung der Fäulnissflüssigkeit und des Antisepticums vorgenommenen Impfungen ergaben, sind unter 3 b. die Effecte zusammengestellt, welche die erst nach längerem Stehen zur Impfung benutzten Mischungen erzielten.

Unter dem Rubrum 4. sind bei jeder Substanz die Hergänge verzeichnet, welche nach Zusatz derselben zu einer durch Hefe in Gährung zu versetzenden Traubenzuckerlösung zur Beobachtung kamen. Bei dem grösseren Theil der Substanzen geht die Wirkung auf Sprosspilze mit derjenigen auf Spaltpilze Hand in Hand.

II. Vorversuche.

Die erste Gruppe der Vorversuche sollte die von uns als leitender Gedanke vorangestellte Thatsache genauer präcisiren, „dass über ein gewisses Stadium hinaus gefaulte Flüssigkeiten die Fähigkeit einbüssen, in frischen und empfänglichen Nährflüssigkeiten Bakterienentwickelung und Bakterienvermehrung zu veranlassen". Zu diesem Zweck wurden Impfversuche nach bakterioskopischer Methode angestellt mit

A) einem alkalischen Fleischwassergemisch von 20 Stunden Alter;

B) einem dto. von 48 Stunden Alter;

C) einem dto. von 4 Tagen;

D) einem dto. von 11 Tagen;

E) einem dto. von 22 Tagen;

F) einer gefaulten ascitischen Flüssigkeit, welche über 6½ Jahre alt war, und auf deren Eigenschaften noch zurückzukommen sein wird.

Die Impfungen wurden in doppelter Reihe, je 6 mal (also von jeder dieser Flüssigkeiten 12 mal) ausgeführt und ergaben:

von A: in saurer Pasteur'scher Lösung eine Trübung von 2 Culturapparaten nach 12, von weiteren 2 in 24 Stunden, von 2 noch später; — in neutraler Pasteur'scher Lösung von 3 Culturapparaten starke Trübung in 24 Stunden, leichte in weiteren 2, die nach 48 Stunden deutlich wurde, von 1 gar nicht;

von B: in saurer Nährflüssigkeit leichte Trübung nach 6 Stunden, sehr starke nach 24 Stunden in allen 6 Gläsern; — dasselbe in neutraler Nährflüssigkeit, nur dass in dieser die ersten Spuren des Trübewerdens später auftraten;

von C geimpft zeigten sämmtliche 12 Gläser in 24 Stunden deutliche Trübung;

von D: in saurer Nährlösung trat in 4 Gläsern nach 24 Stunden, in 2 in 36 Stunden deutliche Trübung auf; — in neutraler zeigten sich Spuren der Bakterienentwickelung nach 24 Stunden in 2, nach 48 in 3 Gläsern. Das sechste blieb an den vier Beobachtungstagen frei;

von E geimpft blieben sämmtliche Culturapparate vollkommen klar;

von F: in der ersten Versuchsreihe — aus zweimal 3 Gläsern bestehend — entwickelte sich dem Anschein nach Trübung. Dieselbe blieb jedoch auf einem schmalen Saum an der Oberfläche der Culturapparate beschränkt und erwies sich durch ihre flockige Beschaffenheit als mechanische Verunreinigung, hervorgebracht durch den dicklichen, gelblich-schlammigen Impftropfen. Mehrfaches Filtriren der 6½jährigen Faulflüssigkeit bewirkt eine Verminderung dieser mechanischen Trübung; jedoch war eine vollständige Reinigung der Flüssigkeit von der unter dem Mikroskop als ungeformter molecularer Detritus erscheinenden suspendirten Masse nicht zu erreichen. Von jeder Spur von Bakterien war sie, wie die daraus geimpften Gläser frei; auch fand in den letzteren keine Weiterverbreitung der abgegrenzten Trübungen statt.

Die regelmässigste Bakterienentwickelung garantirten also die Impfungen aus den 2—4 Tage gefaulten Fleischmischungen. Unregelmässig wirksam waren Fäulnissgemische von weniger als 21 Stunden und mehr als 10 Tage Alter. Wirkungslos erwiesen sich die über 21 Tage alten und ältere.

Der zweiten Gruppe der Vorversuche war das Ziel gesetzt, eine bekannte und allgemein anerkannte antiseptische Substanz speciell nach unseren Versuchsmethoden zu erforschen, festzustellen, ob die Resultate mit denen anderer Autoren in zuverlässiger Uebereinstimmung sich befänden und alle Details und Aeusserlichkeiten bezüglich bequemer Handhabung, Wahl der Versuchsgefässe, Aufstellung und Füllung derselben etc. auszuprobiren. — Da diese Experimente mehr die subjective Geschicklichkeit und Sicherheit in der Technik, die Auffindung der Fehlerquellen, die Entdeckung und Verwerfung mancherlei kleiner Practiken zur Folge hatten, sei ihrer als für den Leser gleichgültig hier nur soweit gedacht, wie

es für den Gang der Untersuchungen unumgänglich nothwendig ist. Viele Versuchsreihen, die mit verschieden geformten Gläsern, Kolben, Standgefässen etc. gemacht wurden, führten darauf, als Culturapparate möglichst gleichweite Reagenzgläser zu wählen, diese zur Hälfte (15 Ccm.) mit der Nährflüssigkeit zu füllen und in leicht übersichtlicher Anordnung auf gewöhnlichen 12 Gläser fassenden Ständern als „Bakterioskop" im Brütofen bei 35°—40° aufzustellen. Alles Nöthige über Reinigung, Füllung, Verschluss, sonstige Handhabung dieser Apparate haben wir im vorhergehenden Abschnitt bemerkt. — Als Paradigma eines Antisepticums wählten wir das Thymol. Die damit angestellten Versuche zeigten, dass es

1) als Lösung von 0,5 : 1000 Fleischfäulniss zu hindern im Stande war;

2 a und b) dass es in gleicher Stärke saure und neutrale Lösungen vor den Folgen einer sonst wirksamen Infection schützte;

3 a und b) $\frac{1}{5}$ ‰ Thymol machten stark wirksame Fleischwassermischungen zur Impfung unwirksam und zwar war die Wirkung eines solchen Zusatzes eine sofort eintretende;

4) Alkoholgährung kommt in Traubenzuckerlösung, die $\frac{1}{2}$ ‰ Thymol enthält, nicht zu Stande.

Eine weitere Reihe von Vorversuchen, welche in überwiegender Mehrzahl mit Carbolsäure angestellt wurde, entschied über die Frage, welches Fäulnissmaterial wir unseren Substanzen zur Bekämpfung entgegenstellen sollten. Das Resultat, die faulende Fleischwassermischung allen anderen Fäulnissgemischen vorzuziehen, haben wir bereits antecipirt. Manche der letzteren wurden in sehr ähnlicher Weise durch die Carbolsäure beeinflusst; so gelangten die Bakterien, die wir künstlich in der Nährlösung erzeugt hatten, ebensowenig bei Versetzung der Culturen mit $\frac{1}{2}$ procentiger Carbolsäure zur Entwickelung wie die Fleischbakterien; zuweilen genügte aber auch schon $\frac{1}{4}$, ja $\frac{1}{8}$ procentige, um sie nicht aufkommen zu lassen. Auf alte derartige Culturen hatte zuweilen die zur Tödtung der Fleischbakterien erforderliche 2 procentige Carbolsäure antiseptischen Einfluss, zuweilen nicht, andere Male schon 1 procentige u. s. w. Auch die aus Fäcalien überimpften Bakterien verhielten sich ungleich: einige scheuten bereits $\frac{1}{8}$ procentige Carbolsäure, andere gingen noch in Apparaten an, die 1 pCt. enthielten. Die Tödtung der Bewohner eines faulenden Fäcalinfuses gelang eben-

falls oft nur durch Zusatz von über 2,5 pCt. Carbolsäure, zuweilen schon durch einen solchen von 1—1,5 pCt. Noch ungleichmässiger aber und noch schwerer zu übersehen war die aseptische und antiseptische Wirkung der Carbolsäure auf Harnbakterien. Vor Allem war schon ihre Ansiedlung und Vermehrung in der Nährflüssigkeit in keiner Weise garantirt, so dass man dieselben oft in ungeheurer Menge mit dem Mikroskop im Impftropfen auffand und in den Culturapparaten damit doch keine Wirkung erzielte. Selbst ihre Züchtung in frischem Harn war sehr schwierig; geringe Unterschiede der Reaction genügen, um die Weiterentwickelung der interessantesten Formen zu verhindern. — Alle diese Organismen erwiesen sich also zu unseren Versuchen untauglich.

Endlich mögen unter den Vorversuchen die Ergebnisse der bei jeder Gelegenheit vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen ihren Platz finden, deren Technik ich mir unter Prof. Cohn's Leitung im pflanzenphysiologischen Institut zu Breslau anzueignen bestrebt war. — Die Organismen, welche in unserer Fleischflüssigkeit zur Beobachtung kamen, waren Stäbchen (Verhältniss der Durchmesser 1 : 3½—1 : 4) und entbehrten jeder anderen als der Molecularbewegungen. Alle Bilder zwischen diesen Stäbchen auftretender punktförmiger Zeichnungen erklärten sich durch Kopfstellung jener Stäbchen. Dagegen kamen in inconstantem Mengenverhältniss neben den isolirten Stäbchen kleine Ketten von 2—3 zusammenhängenden etwas kürzeren Stäbchen vor und endlich, sehr sparsam, dazwischen verstreut, torulaähnliche Formen, Sirococcen.

In den Nährflüssigkeiten — und zwar in den sauren wie in den neutralen, wie wohl nöthig ist, hervorzuheben — wiederholten sich die Stäbchen und die anscheinenden Punktformen; die ersteren erschienen oft länglicher und zierlicher. Die zusammenhängenden Stäbchen waren weitaus seltener zu beobachten als in den ursprünglichen Fleischinfusen. Dagegen bildete sich in Culturapparaten, die mehrere Tage gestanden hatten, an der Oberfläche, — makroskopisch ausgedrückt in der Form eines flachen dichteren Wölkchens, nicht als wirkliches Häutchen, — eine Dauerform, eine Zooglöa, die bei vorsichtiger Abnahme unter dem Mikroskop als ziemlich umfangreicher chagrinartig gemusterter Plaque erschien, bei tieferem Eingehen mit dem Glasstabe in die Flüssigkeit nur in einzelnen kleinen Fetzchen an demselben hängen blieb und dann unter den zahl-

reichen Stäbchen des mikroskopirten Tropfens leicht übersehen werden konnte. — Hefepilze gelangten zuweilen, da gleichzeitig mit ihnen manipulirt wurde, in die Lösungen und wurden dann mikroskopisch leicht als solche ausgemittelt.

Wir kommen zur Beschreibung der direct auf die Fragen bezüglichen Versuchsgruppen.

III. Verhalten der Phenylpropionsäure (Hydrozimmtsäure) zu Bakterien.

[Die angewandte Hydrozimmtsäure war aus Zimmtsäure durch Reduction mit Natronamalgam dargestellt; von je 0,1 Grm. wurden mit 100 Ccm. Aq. destill. durch Erhitzen Lösungen bereitet, in welchen auch bei längerem Stehen eine Ausscheidung der Substanz nicht eintrat.]

1) Mit 300 Ccm. dieser Lösung, die den charakteristischen süsslich-stechenden Geruch der Säure in hohem Grade besass, wurden zunächst 30 Grm. Fleisch übergossen und im Brutofen angesetzt. Gleichzeitig ein Gefäss, welches 30 Grm. Fleisch und 300 Ccm. Wasser enthielt. Die letztere Mischung war bereits nach 24 Stunden stark faul, Culturapparate damit inficirt, zeigten sich am nächsten Tage getrübt. Die Mischung von Fleisch und Hydrozimmtsäurelösung blieb 24 Stunden klar und behielt den reinen Geruch der letzteren. Aus diesem Stadium geimpfte Culturgefässe zeigten bis nach 36 Stunden kaum merkbare Trübung. Nach 48stündigem Stehen jedoch zeigte die Fleischhydrozimmtsäure-Mischung selbst Trübung und einen stechenden Nebengeruch; Impfungen jetzt damit vollzogen, hatten kräftige Bakterienentwicklung in Nährlösungen zur Folge. Um einen stärkeren Zusatz der Säure zu der Fäulnissmischung zu ermöglichen, löste ich 2 Grm. Hydrozimmtsäure unter Zusatz von Kali carb. in 400 Ccm. Aq. destill. und setzte mit dem grösseren Theile dieser — schwach alkalisch reagirenden — Lösung 30 Grm. Fleisch im Brutofen an. Ein Controlversuch, in welchem Fleisch mit Wasser allein angesetzt wurde, erwies, dass die neue Lösung weniger fäulnisswidrig wirkte, als die schwächere saure Lösung. Denn aus beiden zuletzt angestellten Fleischfäulnissmischungen, die nach 24 Stunden bereits stark verändert waren, konnten wirksame Impfungen vorgenommen werden.

Alkalisirte $^1/_2$ procentige Lösungen von Hydrozimmtsäure vermögen die Fleischfäulniss nicht aufzuhalten.

Eine **saure** 1 $^0/_{00}$ **Lösung erreicht diese Wirkung nur unvollkommen auf 24—30 Stunden; später schreitet auch in ihr die Fäulniss fort.**

2 a) Culturapparate mit 2 Th. **saurer** Pasteur'scher Lösung und 1 Th. 1 $^0/_{00}$ Hydrozimmtsäurelösung sowie solche mit gleichen Theilen beider Lösungen und endlich solche mit 2 Th. 1 $^0/_{00}$ Hydrozimmtsäurelösung und 1 Th. Nährflüssigkeit werden bakterioskopisch aufgestellt. Der Gehalt an Hydrozimmtsäure betrug also $^1/_3$ resp. $^1/_2$ resp. $^2/_3$ pro Mille. Die Impfung erzeugt in keinem der mit Hydrozimmtsäure präparirten Gefässe eine Trübung, — die in den gleichzeitig aufgestellten reinen Nährlösungen sehr prompt auftrat. Es schieden sich aber in der klarbleibenden Mischung grauweisse Flöckchen aus, welche in ihr suspendirt blieben. Mikroskopisch erwiesen sie sich zusammengesetzt aus zooglöaartig an einander gelagerten Stäbchenbakterien, welche sich in der Hydrozimmtsäuremischung nicht weiter veränderten, wohl aber in frischer, ungemischter Nährflüssigkeit sich in lebhafter Weise vermehrten und diese letztere vollkommen trübten. Auch bei der Versetzung der Nährflüssigkeit mit $^2/_3$ $^0/_{00}$ Hydrozimmtsäure hatte nur diese Zooglöabildung, keine wirkliche Abtödtung der eingeführten Bakterien stattgefunden.

2 b) In **neutraler** Pasteur'scher Lösung bewirkte ein Hydrozimmtsäurezusatz von $^2/_3$ und $^5/_6$ $^0/_{00}$ nur einen Tag lang Asepsis; bereits nach 30 Stunden trat in allen geimpften Apparaten ungehinderte Trübung auf.

Nur saure Pasteur'sche Lösung also macht ein Zusatz $^1/_3$, $^1/_2$ **und** $^2/_3$ $^0/_{00}$ **Hydrozimmtsäure für längere Zeit aseptisch.**

3 a) Sehr wirksame 48stündige faule Fleischflüssigkeit wird in verschiedenem Verhältniss mit Hydrozimmtsäurelösung gemischt; so zwar, dass sich in 1000 Th. der Mischung $^1/_6$, rep. $^1/_3$, resp. $^1/_2$, resp. $^2/_3$, resp. $^5/_6$ Th. Hydrozimmtsäure befinden. Mit diesen Mischungen wurden 12 bakterioskopisch aufgestellte Culturgefässe **sofort** geimpft. Nach 24 Stunden waren die mit den Mischungen bis $^1/_2$ $^0/_{00}$ geimpften deutlich getrübt. Nach 60 Stunden trat eine deutliche Trübung auch bei den aus der Mischung mit $^2/_3$ und $^5/_6$ $^0/_{00}$ Hydrozimmtsäure geimpften ein.

3 b) Wurde dieselbe Versuchsreihe mit der Abänderung ange-

gestellt, dass die Weiterimpfung aus den Gemischen mit Hydrozimmtsäure erst nach 24stündiger Berührung beider Flüssigkeiten vorgenommen wurde, so blieben die mit $^5/_6$ $^0/_{00}$ der Säure versehenen Mischungen bei der Weiterimpfung wirkungslos, die damit inficirten Gläser klar.

Hydrozimmtsäure wirkt hiernach bei einem Zusatz von $^5/_6$ $^0/_{00}$ nach 24stündiger Mischungsdauer auf stark bakterienhaltige Fleischinfuse antiseptisch.

4) In zwei der bekannten Gährungsproberöhrchen wird zu 7,5 Ccm. 5procentiger Traubenzuckerlösung 7,5 Ccm. Wasser, in zwei anderen zu einem gleichen Quantum der Zuckerlösung ein gleiches Quantum der 1 $^0/_{00}$ Hydrozimmtsäurelösung gesetzt; alle vier Röhrchen mit einem angemessenen Zusatz frischer Hefe versehen und warm gestellt. Am nächsten Morgen sind die ersten Röhrchen mit Kohlensäure, die mit Hydrozimmtsäurelösung versehenen fast unverändert mit der Flüssigkeit gefüllt. Nur am höchsten Theil der Röhre ist je eine kleine Gasblase. — Es wirkt also bereits ein Zusatz von $^1/_2$ $^0/_{00}$ Hydrozimmtsäure stark gährungswidrig.

IV. Verhalten der Phenylessigsäure zu Bakterien.

[Die zur Anwendung gekommene Phenylessigsäure war reinste käufliche; 1 Grm. wurde in 400 Ccm. Wasser mit ziemlicher Leichtigkeit gelöst.]

1) Mit dieser Lösung wurden 40 Grm. gehackten Fleisches im Brutofen unverdeckt aufgestellt. Gleichzeitig ein Gefäss mit 40 Grm. Fleisch und 400 Ccm. Aq. dest.; beiden Mischungen ca. 1 Ccm. 10procentiger Natr.-carbon.-Lösung zugesetzt. Während die Wassermischung sich am nächsten Tage getrübt hatte, faulig roch und die sonstigen mikroskopischen und bakterioskopischen Eigenschaften einer Fäulnissmischung zeigte, trübte sich die Phenylessigsäuremischung zwischen dem ersten und zweiten Tage etwas, behielt jedoch den reinen Geruch nach der Säure und erwies sich vom zweiten Tage ab als eine vollkommen fäulnissfreie Flüssigkeit, welche die am Boden ruhende gebräunte Fleischschicht durchsichtig bedeckte und auch aufgerührt sich stets sehr schnell wieder klärte. Impfungen mit ihr brachten in Culturapparaten keine Trübung hervor. — (Vom 11. bis zum 23. Juni hielt sich die Mischung, unverdeckt aufgestellt, genau in diesem Zustande, trocknete etwas

ein, blieb aber klar, roch rein nach Phenylessigsäure und lieferte lediglich erfolglose Impfungen. Am 23. Juni fanden sich zuerst zwei 1 Cm. im Durchmesser haltende Schimmelrasen auf ihr, am 27. Juni zeigte sie sich von einem weissgrauen Häutchen bedeckt, welches sich mikroskopisch als aus Hefepilzen bestehend erwies, die offenbar zufällig aus den Gährungsapparaten hineingelangt waren. Schon vom nächsten Tage ab wimmelte die bis dahin noch immer ziemlich klare Mischung von Stäbchenbakterien, die sich mit Leichtigkeit in andere Nährflüssigkeiten überimpfen liessen.)

Eine Phenylessigsäurelösung in der Stärke von 1 : 400 ist also sehr wohl im Stande, die Fleischfäulniss in unverschlossenen Gefässen längere Zeit (in unserem Falle 12 Tage) aufzuhalten.

2 a) Culturapparate mit *saurer* Pasteur'scher Lösung, bakterioskopisch aufgestellt, werden in verschiedenem Verhältniss mit Zusätzen von Phenylessigsäure versehen. Eine erste Reihe enthielt einen Zusatz von $^{2}/_{5}$ ‰, eine zweite Reihe einen solchen von $^{3}/_{5}$ ‰, eine dritte $1^{1}/_{4}$ ‰, eine vierte $1^{2}/_{3}$ ‰, eine fünfte 2 ‰ Phenylessigsäure. Nur in den Gläsern der ersten Reihe entwickelte sich in 24 Stunden, in denen der zweiten nach 48 Stunden nach den bezüglichen Impfungen leichte Trübung, während die Zusätze von $1^{1}/_{4}$ ‰ aufwärts die Nährflüssigkeit so unempfänglich machten, dass dieselbe noch nach 9 Tagen vollkommen klar erschien.

2 b) In denselben Abstufungen wurde die Phenylessigsäure mit *neutralisirter* Nährflüssigkeit gemischt. Die Gläser mit dem Zusatz von $^{2}/_{5}$, $^{3}/_{5}$ und $1^{1}/_{4}$ ‰ waren bereits am folgenden Tage leicht getrübt (allerdings bei Weitem nicht in dem Grade wie die gleichzeitig geimpfte *unvermischte* Pasteur'sche Lösung); die mit den Zusätzen $1^{2}/_{3}$ und 2 ‰ versehenen Apparate hielten sich über 4 Tage hinaus klar.

Doch verdient noch bemerkt zu werden, dass bei Parallelversuchen mit saurer und neutralisirter Lösung *nicht allein für die erstere ein geringerer Zusatz des Asepticums (also der von $1^{1}/_{4}$ ‰) genügte, sondern, dass in ihr durchweg der Grad der in den schwächer geschützten Gläsern eintretenden Trübung ein geringerer war.*

3 a) Zu dem Zweck, eine antiseptische Wirkung der Phenylessigsäure zu constatiren, wurden 2 Th. sehr wirksamer fauler

Fleischflüssigkeit mit 2 Th., mit 4 Th., mit 6 Th., mit 8 Th., mit 24 Th., mit 40 Th. der $^1/_4$ procentigen Phenylessigsäurelösung gemischt und aus diesen Mischungen Impfungen veranstaltet. Bei sofortiger Verimpfung der eben hergestellten Mischungen war stets Trübung der inficirten Culturapparate die Folge.

3 b) Die einzigen Impfungen, welche nicht bereits am nächsten Tage Trübung erzeugt hatten, welche also mit relativ antiseptisch gemachter Substanz ausgeführt waren, geschehen mittelst einer Mischung von 2 Th. fauler Fleischflüssigkeit und 24 Th. der Phenylessigsäurelösung, welche 48 Stunden gestanden hatte und einer Mischung von 2 Th. Faulflüssigkeit und 40 Th. Lösung, welche 45 Stunden gestanden hatte. Jedoch trat auch nach diesen Impfungen Trübung in 48, resp. 60 Stunden ein.

Eine absolute antiseptische Wirkung konnte also Seitens der Phenylessigsäure nicht ermittelt werden. Um Spuren dieses Einflusses geltend zu machen, bedurfte dieselbe einer 45—48stündigen Berührung mit septischen Flüssigkeiten.

4) Bei der Nebeneinanderstellung von Gährprobern mit Traubenzuckerlösung, verdünnt mit Wasser, und mit gleicher Lösung, verdünnt mit $^1/_4$ procentiger Phenylessigsäurelösung zeigten die ersteren normalen Ablauf des Gährungsprozesses, während die anderen kaum Spuren davon markirten (ganz kleine Luftblasen). $^1/_8$ procentige Phenylessigsäure unterdrückte die Gährung fast absolut.

V. Verhalten des Indols zu Bakterien.

[Das Material zu diesen Experimenten (auch zu denen mit Hydrozimmtsäure) verdanke ich der Güte der Herren Prof. E. und H. Salkowski, die es bei ihren Versuchen mit Fäulniss gewonnen hatten (Berichte der chem. Ges. 1879, Heft 6). Das Indol hatte den Schmelzpunkt von 51—52°, was hinsichtlich der Frage nach seiner Reinheit hier angeführt sein mag. — Zur Benutzung gelangten Lösungen von 1 : 1000.]

1) Am 25. April wurde ein Gemisch von 7,5 Fleischfibrin, 0,75 Indol, 750 Ccm. Wasser und einem Zusatz von kohlens. Natr.-Lösung im Brutofen aufgestellt. In einer mit losem Stöpsel verschlossenen Flasche hat sich diese Mischung bis heute (4. August) mit vollkommen reinem Indolgeruch, ohne Gasentwicklung etc. fast klar mit ganz leichtem grünlichgelbem Trübungsanflug erhalten.

Bakterien sind mikroskopisch darin nicht wahrzunehmen. Impfungen wurden aus diesem Gemisch am 23., 24., 25. Juni, sowie am 10. Juli angestellt und bewirkten in den Culturapparaten niemals Trübung.

Eine 1 ‰ Indollösung vermag also auf 101 Tag (und wahrscheinlich auf noch viel längere Zeit) bei nur relativ behindertem Luftzutritt die Fleischfäulniss zu verhindern.

2 a) Mit einer Indollösung von gleicher Stärke wurde saure Nährflüssigkeit in der Weise gemischt, dass verschiedene Culturapparate 1/6 ‰, andere 1/3, eine weitere Reihe 1/2, noch andere 2/3 resp. 4/5 ‰ reines Indol enthalten. Es trat nach Infection bei der ersten, zweiten und dritten Reihe Trübung ein, während die mit 2/3 ‰ und mehr versetzten Gläser über den sechsten Tag hinaus klar blieben.

2 b) In ähnlichen Verhältnissen wird dieselbe Indollösung mit neutralisirter Nährflüssigkeit gemischt, so dass also in dieser 1/5, resp. 1/3, resp. 1/2, resp. 2/3, resp. 4/5 ‰ reines Indol zur Wirkung kommen. Geimpft trübten sich von diesen Versuchsgläsern nur die mit dem geringsten Indolgehalt von 1/5 ‰ — und auch diese am 3. Tage nur leicht (bläulich, nicht milchig); die von 1/3 ‰ Indolgehalt aufwärts blieben klar.

Es bewirkt also ein Zusatz von Indol in sehr ausgeprägter Weise Asepsis der Nährflüssigkeiten und zwar in saurer 2/3 ‰, in neutralisirter bereits 1/3 ‰.

3 a) Faule Fleischflüssigkeit, in den Verhältnissen von 1 : 1, 1 : 2, 1 : 4, 1 : 6, 1 : 8, 1 : 10, 1 : 15, 1 : 20 mit 1 ‰ Indollösung gemischt, bewirkte nach sofortiger Verimpfung in frische Nährflüssigkeit stets starke Trübungen derselben.

3 b) Derselbe Erfolg trat auch ein, wenn man die Mischungen erst nach einem Stehenlassen von 30, 40 und 60 Minuten zu Weiterimpfungen benutzte. Dagegen erwiesen sich Mischungen von 1 Th. Bakterienflüssigkeit mit 12 resp. 15 Th. Indollösung, welche 24 Stunden gestanden hatten, als antiseptisch präparirt. Keins der daraus geimpften Gläser trübte sich.

Momentan ist durch 20/21 ‰ betragenden Indolzusatz ein antiseptischer Einfluss nicht zu erreichen. Nach 24stündiger Einwirkung erfüllen 11/12 ‰ diesen Effect.

Zu 7,5 Ccm. 5procentiger Traubenzuckerlösung wird in je zwei Gährungsproberöhrchen 7,5 Ccm. Aq. dest., in zwei anderen

gleichen Gefässen je 7,5 Ccm. der 1 ‰ Indollösung gesetzt; die Apparate mit kräftiger Hefe versehen. Sämmtliche Prober zeigen am nächsten Morgen einen Inhalt von Kohlensäure, jedoch betrug die Menge derselben in den mit Indolzusatz versehenen Gefässen nur $^{5}/_{6}$ und $^{2}/_{3}$ des in den anderen Röhren entwickelten Gases[1]).

VI. Verhalten des Skatols zu Bakterien.

[Durch die besondere Gefälligkeit der Herren E. und H. Salkowski, welche dasselbe in der bisher seltenen Menge von 0,7 aus Fleischfäulniss dargestellt hatten, erhielt ich auch das Material zu den folgenden Versuchsreihen: 0,1 reines Skatol mit dem Schmelzpunkt bei 93—94°. Dieses Decigramm Skatol löste sich in 200 Ccm. Wasser bei Erhitzung unter Zuhülfenahme des Kühlrohrs, jedoch nicht ganz vollständig. Es muss von vornherein bemerkt werden, dass die Skatolversuche nicht in der Häufigkeit wiederholt werden konnten, wie die Versuche mit den anderen Substanzen.]

1) Ein Fäulnissversuch in dem Maasse, wie mit den anderen Körpern, verbot sich durch die Kostbarkeit des Materials von selbst. Derselbe wurde also in der Weise reducirt angestellt, dass 5 Grm. Fleisch mit 50 Ccm. $^{1}/_{2}$ ‰ Skatollösung zur Fäulniss angesetzt wurden; gleichzeitig wie immer eine controlirende Fleischwassermischung in gleicher Masse. Das Protocoll über die letztere lautet: 1. Tag beginnende Fäulniss — 2. Tag starke Fäulniss etc. Für die Skatolmischung ist bemerkt: 1. Tag kleine Gasblasen; reiner Skatolgeruch; keine Trübung. — 2. Tag keine Trübung; kein Fäulnissgeruch; keine Bakterien (mikroskopisch). — 3. Tag gelblichklare Flüssigkeit mit reinem Skatolgeruch; keine Gasentwicklung. An diesen beiden Tagen wurden Impfungen mit dem Skatolgemisch angestellt, welche keine Trübung zur Folge hatten. — Vom 4. Tage ab zeigte die Mischung starke Trübung und beginnende Fäulniss, mikroskopisch wahrnehmbare Bakterien und veranlasste erfolgreiche Bakterieneinsaat in Nährflüssigkeiten.

Es liess also die fäulnissverhindernde Kraft des Skatolzusatzes — vielleicht in Folge der Flüchtigkeit der Substanz — vom 4. Tage ab nach. Indess hebe ich ausdrücklich hervor, dass Fäulnissversuche im Kleinen mit Vorsicht aufzunehmen sind; auch Fleischwassermischungen faulen in

[1]) Vgl. hierzu Versuche von Christiani, mitgetheilt in der Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. II. S. 282.

kleinen Quantitäten und in Gefässen mit kleiner Oeffnung zuweilen langsam und unvollkommen.

2a) Sauer reagirende Nährflüssigkeit und Skatol. In Folge seiner Schwerlöslichkeit konnte in den Gläsern das Skatol nur in Mengen von $^1/_{12}$, $^1/_6$, $^1/_4$, $^1/_3$ und $^5/_{12}$ ‰ untergebracht werden. Die letztgenannten beiden Zusätze genügten jedoch, um die Impfungen der Apparate unwirksam zu machen.

2b) Das gleiche Resultat wurde in neutralen Lösungen erreicht. Doch blieben in diesen die Trübungen, welche in den schwächer geschützten Gläsern sich ausbildeten, weniger intensiv, so dass am Schluss des vergleichenden Versuches die getrübten Gläser von 2b sämmtlich lichter erschienen, als die zu 2a gehörigen.

Skatol wirkt also in einer Menge von $^1/_3$, resp. $^5/_{12}$ ‰ aseptisch und zwar in neutralen Lösungen anscheinend stärker.

3a) Alle Mischungen, die sich aus Fleischinfus und der Skatollösung von 1 : 2000 herstellen liessen, bewirkten, unmittelbar verimpft, Bakterientrübung.

3b) Mischungen verschiedener Stärke wurden mehrere Tage stehen gelassen. Die stärkste, welche aus 1 Th. faulen Fleischinfuses und 20 Th. der Lösung bestand, war nach 24-stündiger Berührung beider Flüssigkeiten zur Bakterienübertragung unwirksam. Schwächere Mischungen wurden auch nach 60- und 84stündigem Stehen nicht antiseptisch.

4) Gährungsröhrchen, zur Hälfte mit unserer Skatollösung, zur anderen mit 5procentiger Traubenzuckerlösung beschickt, füllten sich nur zu $^1/_6$—$^1/_5$ des zu Gebote stehenden Raumes mit Kohlensäure, während eine gleiche mit der Hälfte Wasser verdünnte Zuckerlösung ganz aus demselben verdrängt wurde. Der Zusatz von $^1/_4$ ‰ Skatol erscheint hiernach gährungsfeindlicher als der von $^1/_2$ ‰ Indol.

VII. Verhalten des Kresols zu Bakterien.

[Zu den Versuchen sub 1 wurde käufliches, zu den anderen chemisch reines, von Prof. E. Salkowski aus Fäulnissmischungen dargestelltes Kresol verbraucht. Lösungsverhältniss 1 : 500.]

1) 1 Grm. Kresol wird in 500 Ccm. Wasser gelöst und mit dieser Lösung 50 Grm. frischen gehackten Fleisches im Brutofen

angesetzt. Gleichzeitig und in gleichen Mischverhältnissen Wasser mit Fleisch. Die letztere Mischung ist nach 24 Stunden in Fäulniss übergegangen. Die Kresolmischung, die übrigens einen starken Nebengeruch nach Phenol nicht verkennen liess, blieb klar und fäulnissfrei und zeigte weder mikroskopisch noch bakterioskopisch eine Spur von Fäulnissorganismen. Sie hat sich so bis jetzt 25 Tage gehalten; wiederholte Impfungen aus ihr blieben stets wirkungslos. Es ist kein Grund anzunehmen, dass sie sich demnächst verändern wird.

Kresol verhindert also, in $^1/_5$ *Procent fäulnissfähigen Mischungen zugesetzt, die Fäulniss.*

2 a) *Saure* Pasteur'sche Nährlösung wurde mit der $^1/_5$ procentigen Kresollösung in solchen Verhältnissen gemischt, dass die Culturapparate $^2/_5$, $^4/_5$, $1^1/_5$ und $1^2/_5$ ‰ *reinen* Kresols enthielten. Die Gläser der ersten Reihe ($^2/_5$ ‰) trübten sich nach 24 Stunden, die mit $^4/_5$ ‰ und mehr geschützten Apparate blieben nach der Impfung unverändert.

2 b) Zu *neutraler* Nährlösung wurden die gleichen Mengen Kresol gemischt; also $^2/_5$, $^4/_5$, $1^1/_5$ und $1^2/_5$ Th. auf 1000 Th. Flüssigkeit. Diese Apparate blieben trotz der Impfung sämmtlich klar; noch am 6. Beobachtungstage zeigte sich in keinem eine Spur von Trübung.

Im Allgemeinen wird also ein aseptisches Verhalten der Nährflüssigkeiten bereits durch $^4/_5$ ‰ *Kresol erreicht; für neutrale Nährflüssigkeit genügen* $^2/_5$ ‰.

3 a) Eine vollständige Antisepsis liess sich durch die Lösung von 1 : 500 nur in beschränkter Weise erreichen: aus einer Mischung von 1 Th. faulen Fleischinfuses mit 10 Th. jener Lösung fielen, sofort vorgenommen, Impfungen noch wirksam aus.

3 b) Nach 24stündigem Stehen wurde die gleiche Mischung — nach einer grossen Reihe von Gemischen mit schwächerem Kresolgehalt —, in saure Flüssigkeit übertragen, noch Ausgang neuer Bakterienculturen. Dagegen gingen in neutraler Flüssigkeit *diese* Impfungen nicht mehr an.

Ein Zusatz von nahezu $^1/_2$ *pCt. Kresol war also erforderlich, um nach 24stündiger Berührung eine bedingt antiseptische Wirkung auszuüben.*

4) Die Vergleichung der in bereits oft beschriebener Weise

beschickten Gährungsprober ergab die antifermentative Wirkung des Kresols als eine ziemlich kräftige: bei 1 $^0/_{00}$ Zusatz von Kresol entwickelte sich nur $^1/_6$ der bei ungestörter Gährung erzielten Kohlensäuremenge.

VIII. Verhalten des Phenols zu Bakterien.

[Das Material war reinstes käufliches Phenol. Ueber sein neuerdings angezweifeltes Vorkommen als Fäulnissproduct vgl. Mittheilungen von Baumann (Zeitschr. f. phys. Chemie I. 64 und andererseits Habilitationsschrift von Weyl, Erlangen). — Zu den Versuchen im Grossen (1) wurden $\frac{1}{2}$ und 1procentige Lösungen, zu denen sub 2—4 Lösungen von 5 : 100 angewandt. — Die Wiedergabe der Phenolversuche, die schon so oft und in so unzähligen Variationen angestellt wurden, könnte überflüssig erscheinen. Doch hat es vielleicht ein gewisses Interesse, die Resultate hier mit denen der anderen aromatischen Fäulnissubstanzen verglichen zu finden und klar zu stellen, dass es die grössere Löslichkeit im Wasser ist, welche hauptsächlich das Phenol für die practische Verwendung bevorzugen lässt. Auch sei auf die Versuche über die Zeitdauer, die zur antiseptischen Einwirkung erforderlich ist, da sie mit Phenol in grösster Ausdehnung angestellt wurden, besonders hingewiesen.]

1) Uebergiesst man 50 Grm. frischen gehackten Fleisches mit einer Phenollösung, so reicht ein Gehalt derselben von $^1/_2$ pCt. Phenol hin, um sie auf lange Zeit klar, mikroskopisch bakterienfrei und verimpfungsunfähig zu machen.

2 a) Mischungen saurer Pasteur'scher Nährflüssigkeit, welche in der Weise mit 5 procentiger Phenollösung versetzt wurden, dass nur $^1/_2$, $^3/_4$, 1, $1^1/_2$ $^0/_{00}$ Phenol in ihnen enthalten war, reagirten auf Impfungen mit fauler Fleischmischung bereits am nächsten Tage durch deutliche Trübung, die nach 48—60 Stunden eine milchige wurde. Erst bei einem Zusatz von 5, 6 und 8 $^0/_{00}$ erlangten die Lösungen die Fähigkeit aseptisch zu bleiben.

2 b) Für neutrale Nährlösung war ebenfalls erst ein Zusatz von 5 $^0/_{00}$ ein sicher präservirender; doch wurden auch die mit geringeren Zusätzen (besonders die mit 1 und $1^1/_2$ $^0/_{00}$) versehenen Culturapparate später und nicht so intensiv trübe wie die sub a erwähnten.

Es stellt sich also der aseptische Index des Phenols auf 5 $^0/_{00}$; in neutralen Lösungen tritt seine schützende Kraft stärker hervor als in sauren.

3 a) Faule Fleischmischungen werden erst durch ziemlich starke Zusätze von Phenol zur Weiterimpfung unwirksam. Es erwiesen sich $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, 1 procentige und etwas stärkere Zusätze bis zu solchen von 2 pCt. zur Erreichung dieses Zweckes zu schwach. Erst diese letzteren machten die Bakterien fortpflanzungsunfähig, die Flüssigkeiten sicher antiseptisch. — Express zum Vergleich mit den durch die weitaus geringeren Beimengungen, welche von Hydrozimmtsäure, Indol und Skatol zur Erzielung einer (wenn auch nur relativen) Antisepsis erforderlich waren, habe ich Lösungen von Phenol in den entsprechenden Verhältnissen von 1 : 1000, resp. 1 : 2000 hergestellt, mit diesen so verdünnten Phenollösungen jedoch niemals einen bakterientödtenden Effect erzielt.

3 b) Hierbei ist eigenthümlich, dass beim Phenol der Umstand, ob es längere oder kürzere Zeit mit den faulenden Mischungen in Berührung ist, für die Wirkung auf die Bakterien gleichgültig zu sein scheint. Wenn die Mischung von fauler Fleischflüssigkeit mit Phenol in der Stärke hergestellt war, dass von diesem 2 pCt. oder darüber gegenwärtig waren, so konnte man nach einmaligem Durchschütteln der — sich momentan aus einer röthlichen sehr trüben, stinkenden in eine grünlichgelbe viel durchsichtigere und fast rein nach Phenol riechende umwandelnden — Flüssigkeit Impfversuche anstellen, die mit Sicherheit resultatlos ausfielen. Eine schwächere Phenolbeimengung wirkt dagegen auch durch längere Berührung nicht antiseptisch. Ich habe septische Flüssigkeit mit $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, 1 pCt. Phenol gemischt und 6, 12, 24, 48 Stunden und länger stehen lassen. Nach allen derartigen Behandlungsmethoden trat in den daraus geimpften Apparaten noch Trübung auf (stets, wie wohl hervorgehoben zu werden verdient, in den neutralisirten Nährflüssigkeiten später und schwächer). — Ja es muss hinzugefügt werden, dass der Effect stärkerer Phenolzusätze nach längerem Stehen nachzulassen scheint. Antiseptisch gemachte Mischungen von 2 und $2\frac{1}{2}$ pCt. Phenolgehalt liessen, nach 4tägigem, 6tägigem und 9tägigem Stehen zu Impfungen benutzt, wieder Bakterienculturen entstehen, wenn auch weit zögernder und schwächer als in ihrem ursprünglichen Zustande (vor dem Zusatz des Phenols). — Es trifft also auf die Phenolwirkungen (wahrscheinlich aber auch noch für eine Reihe sonstiger

Desinficientien) die von C. v. Nägeli[1]) am bestimmtesten ausgesprochene Vermuthung zu, dass die Tödtung der Spaltpilze bei den meisten Desinfectionen nicht erreicht wird, dieselben vielmehr nur wachsthums- und vermehrungsunfähig werden ohne abzusterben. Gleichsam betäubt verharren sie in diesem Zustande, bis günstigere Bedingungen — hier also vielleicht die theilweise Verflüchtigung oder eine ganz langsame Zersetzung des Phenols, die es durch die beigemischten Fäulnissproducte bei Luftzutritt erleidet — das Wiederaufleben gestatten. Eine weitere Verfolgung dieses interessanten Gegenstandes sei vorbehalten.

Das Phenol wirkt also auf faule Fleischmischungen in der Weise antiseptisch, dass es zu 2 pCt. eine Fortpflanzungsunfähigkeit der darin enthaltenen Bakterien bewirkt und zwar in sehr kleinen Zeiträumen. Gesteigert wird seine antiseptische Kraft durch längere Berührung nicht; sie lässt vielmehr — wahrscheinlich vom vierten Tage ab — wenigstens bei freiem Luftzutritt in bemerkenswerther Weise nach.

Gährungen werden durch einen Zusatz von $\frac{1}{2}$ pCt. Phenol zu gährungsfähigen Flüssigkeiten verhindert, — eine Thatsache, die bereits bekannt und von uns nur der Vollständigkeit wegen nachgeprüft worden ist.

IX. Verhalten des von E. Salkowski gefundenen, mit Salpetersäure eine tiefrosenrothe Färbung gebenden Körpers zu Bakterien.

[Von ihrem Entdecker bei der Pancreasfäulniss aus Eiweiss nach 14 Stunden, ebenso bei der Fäulniss von Hornsubstanz (Wolle), aus der Eingangs erwähnten 6¼ Jahre gefaulten Ascitesflüssigkeit und noch mehrfach aus Fäulnissgemischen, von mir aus Limburger Käse in reichlicher Menge durch Destillation gewonnen, ist die fragliche Substanz bis jetzt nicht rein dargestellt, so dass, da der jedesmalige Concentrationsgrad der erhaltenen Destillate unbekannt war, quantitative Angaben über dieselbe nicht zu machen sind. Vor der Anwendung wurde sie auf ihr Freisein von Phenol und Indol geprüft.]

1) Während ein in gewöhnlicher Weise angesetztes Fleischwassergemisch nach 24 Stunden alle der Fäulniss zukommenden

[1]) Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten und der Gesundheitspflege. S. 200.

Eigenschaften verrieth, war das mit der unbenannten Substanz gemischte Fleisch zwar auch verändert aber bei weitem nicht in demselben Maasse. Es war Trübung der Flüssigkeit und Gasentwickelung eingetreten, aber kein Fäulniss-, sondern vielmehr ein säuerlich-aromatischer Geruch. In Culturapparate verimpft bewirkte diese Mischung unter 6 Malen 4 Mal Trübung, die jedoch stets lichter war, als die durch Verimpfung der anderen Mischung erzeugte.

2a und b) 1 Th. Nährflüssigkeit, gleichviel welcher Art, mit 5 Th. der fraglichen frisch durch Destillation erhaltenen Flüssigkeit versetzt, widerstand denselben Impfungen, welche in den mit gleicher Wassermenge verdünnten Nährlösungen zu stärkster Trübung führten. Zuweilen war schon ein Verhältniss von 2 Th. der Substanz zu 1 Th. Nährflüssigkeit im Stande, eine aseptische Beschaffenheit herbeizuführen.

3a und b) Zu wirksamer Fleischfäulnissmischung gesetzt übte die Substanz keinen antiseptischen Einfluss aus.

4) Ebensowenig schien sie in der zu Gebote stehenden Concentration einen anderen als minimalen Einfluss auf den Gährungsprozess zu haben.

Die noch nicht rein dargestellte und noch nicht benannte Substanz mussten wir also bis jetzt für den schwächsten unter den von uns geprüften Stoffen erklären.

Wenden wir uns nun zur Beantwortung unserer Fragen (S. 52).

Ad I. erweisen die geschilderten Versuche, dass jedes der untersuchten Producte der Eiweissfäulniss bakterienwidrige Eigenschaften besitzt. Leicht zur Fäulniss neigende Stoffe wurden durch die meisten der Substanzen vor derselben bewahrt. Jede der Substanzen ferner, in bestimmter Menge sonst äusserst bakterienfreundlichen Nährflüssigkeiten zugesetzt, bereitete den darin frisch angesiedelten Bakterien einen schnellen Untergang, liess sie wenigstens nicht zum Gedeihen und zur Entwickelung kommen. Dagegen sind erst stärkere Zusätze, wie sie durch Hinzufügung der schwerer löslichen Substanzen in wässriger Lösung nicht immer erreicht werden konnten, im Stande, die Bakterien einer üppig wuchernden Colonie in den fortpflanzungsunfähigen Zustand zu versetzen. — Die meisten der geprüften aromatischen Fäulnissproducte endlich übten in gährungs-

flüchtigen Flüssigkeiten auf die Entwickelung der Gährung einen feindlichen Einfluss aus.

Ad II. Der Grad dieser verschiedenen bakterienwidrigen Wirkungen war bei den einzelnen Substanzen ein verschiedener und findet sich in nachstehender Tabelle ausgedrückt. „Präservationsindex" habe ich die procentarische Stärke einer Lösung genannt, welche im Stande war, gehacktes Fleisch am Faulen zu hindern. Als „Index der Asepsis" ist die Menge von Substanz in Procenten bezeichnet, welche die saure oder alkalische Nährflüssigkeit vor dem Trübewerden durch Bakterienimpfung schützte; als „Index der Antisepsis" diejenige Menge, welche die von uns als Antisepsis ausführlich beschriebene Wirkung auszuüben im Stande war. Den Ausdruck des „Index der Azymosis" endlich wolle man sich der Kürze wegen für das Quantum der Substanz gefallen lassen, welche einen Gährungsvorgang nicht aufkommen liess oder stark beschränkte. Wo die quantitativ genau bestimmbare wässrige Lösung sich zu schwach erwies, um auch bei erheblichen Zusätzen den gewünschten Effect zu erzielen, ist dies durch „nicht erreicht" ausgedrückt. Wo die Wirkung nur auf einige Zeit vorhielt, ist die Bemerkung „unvollkommen" beigefügt. Die im Text wegen der unmittelbaren Beziehung zu den Versuchen beibehaltenen Brüche mit gemischtem Nenner sind in der Tabelle in Decimalbrüche umgewandelt worden.

Zusatz 1. Um, wenn auch kein genaues quantitatives Verhältniss, so doch die antiseptische Wirkung der Substanzen an sich festzustellen, habe ich je 20 Ccm. faulenden Fleischinfuses mit den mir in Substanz zu Gebote stehenden Körpern im Ueberschuss versetzt, also mit je 2 Grm. Hydrozimmtsäure oder ebensoviel Phenylessigsäure oder mit 2 Grm. Kresol. Aus diesen Gemischen, die also unbekannte grösste Mengen der Substanzen gelöst enthielten, wurden Impfungen angestellt und ergaben ausnahmslos vollständiges Klarbleiben der damit inficirten Nährlösungen.

Zusatz 2. Indol und Skatol waren in fester Substanz zu analogen Versuchen nicht mehr vorhanden. Es wurden daher zur Erledigung der Frage, ob sie wenigstens in stärkster Concentration gelöst antiseptisch wirkten, Apparate mit reiner Indol- resp. Skatollösung und parallele Apparate, in denen diesen Lösungen die nöthigen Nährstoffe (10 pCt. Candiszucker — 0,5 pCt. weinsaures Ammoniak — 0,1 pCt. phosphorsaures Kali) hinzugefügt wurden,

Tabelle über die bakterienwidrigen Wirkungen der aromatischen Fäulnissproducte.

No.	Name der Substanzen.	Präser-vations-index.	Index der Asepsis in saurer Nährflüssigkeit.	Index der Asepsis in neutraler Nährflüssigkeit.	Index der Antisepsis wenige Minuten nach erfolgtem Zusatz.	Index der Antisepsis nach längerer Einwirkung.	Index der Azymosis.
1.	(Thymol, nur des Vergleiches wegen eingefügt)	0,05	0,05	0,05	0,08	0,08	0,05
2.	Phenylpropion- (Hydrozimmt-) Säure	0,1 (unvollkommen)	0,06	nicht erreicht	nicht erreicht Zus. 1.	0,085 nach 24 Stund.	0,05
3.	Phenylessigsäure	0,25	0,12	0,16	nicht erreicht Zus. 1.	nicht erreicht	0,25
4.	Indol	0,1	0,06	0,03	nicht erreicht Zus. 2.	0,09 nach 24 Stund.	0,05 unvollkommen
5.	Skatol	0,05 Versuche im Kleinen	0,04	0,03	nicht erreicht Zus. 2.	0,05 nach 24 Stund.	0,03 unvollkommen
6.	Kresol	0,2	0,08	0,04	nicht erreicht Zus. 1.	0,05 nach 24 Stund.	0,1
7.	Phenol	0,5	0,5	0,5	2,0	2,0	0,5
8.	Noch unbenannte Substanz	unvollkommen	quantitativ nicht auszudrücken		nicht erreicht		?

bakterioskopisch aufgestellt. In allen diesen Gefässen wurde weder Trübung durch einige Tropfen Fleischinfus bewirkt, noch liessen sich später aus ihnen empfängliche Nährflüssigkeiten inficiren.

Ad III. Das Interesse, welches Baumann[1]) nach der Entdeckung des Phenols als eines Fäulnissproductes der Thatsache vindicirte, „dass diejenige Substanz, die wir als am stärksten fäulnisswidrig betrachten, durch die Fäulniss selbst gebildet wird“, — dieses Interesse scheint eine gewisse Abschwächung zu erfahren durch einige Bemerkungen, welche Naegeli[2]) über die in Frage stehenden Verhältnisse gemacht hat. Er meint: „Die in Wasser löslichen Stoffe,

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. I. S. 64.
[2]) Die niederen Pilze in ihren Beziehungen etc. S. 29.

die nicht als Nahrung dienen, spielen eine wichtige Rolle im Leben der niederen Pilze. Wahrscheinlich können wir von allen mit Ausnahme des Sauerstoffs sagen, dass sie das Wachsthum und die Hefenwirksamkeit der Pilze durch ihre Anwesenheit schwächen, also eigentlich wie Gifte wirken und zwar um so mehr, in je grösserer Menge sie vorhanden sind.“ „Bei den Pilzen, denen Hefenwirkung zukommt, zeigt sich die angegebene Erscheinung in charakteristischer Weise darin, dass die sich anhäufenden Zersetzungsproducte, wenn sie nicht sehr flüchtig sind und entweichen, die Zersetzungstüchtigkeit und die Vermehrungsfähigkeit der Zellen nach und nach vernichten.“ — Jedoch scheint bei diesen Bemerkungen zunächst in keiner Weise zur Berücksichtigung gekommen zu sein, dass die Schwächung der normalen Lebensthätigkeit der Bakterien durch beliebige lösliche Substanzen oder durch überschüssige Nahrungsstoffe nur sehr allmählich erfolgt. Versuche, die ich (zu anderen Zwecken) mit Magnesia sulfurica, Natr. carbonicum, Kali carbonicum, Chlorcalcium, Tannin und anderen Substanzen in Bezug auf ihr Verhalten zu Bakterien anstellte, haben mich überzeugt, dass die sehr langsame und unsichere Wirkung solcher Stoffe gar nicht zu vergleichen ist mit der Wirkung wirklicher specifischer Antiseptica. Auch kann man, wie bereits erwähnt, den Verdünnungs- und Verdichtungsgrad der Nährflüssigkeiten in sehr weiten Grenzen variiren, ohne eine wesentliche Verschiedenheit im Verhalten der Bakterien zu beobachten, — es sei denn, dass man wochenlang auf das allmähliche Ausgehen der Nährstoffe warten wollte. Allen Nichtnährstoffen also die Eigenschaft von Giften zuzuschreiben, erscheint übertrieben. Welche Gährungsproducte (denn nur von diesen war in seiner Notiz die Rede) Naegeli nun noch ausser den Endproducten (Milchsäure, Alkohol) als Gifte im engeren Sinne aufgefasst wissen will, hat er nicht angegeben und hinsichtlich des Fäulnissvorganges überhaupt nichts Specielleres erwähnt.

Es spricht aber auch das constante Verhältniss, welches sich in der Giftwirkung der von uns verglichenen aromatischen Substanzen in Bezug auf verschiedene Pilzformen geltend macht, durchaus dagegen, dass man sie mit ganz zufälligen nur nicht grade als Nährsubstanz fungirenden Beimengungen der Bakterienculturen in Parallele stellen dürfe. Sie ordnen sich wie folgt.

Nach ihrer fäulnisshindernden Wirkung:

Skatol (?)
Hydrozimmtsäure (?)
Indol — am stärksten
Kresol
Phenylessigsäure
Phenol — am schwächsten.

Nach der aseptischen Wirkung:

Skatol
Hydrozimmtsäure
Indol
Kresol
Phenylessigsäure
Phenol.

Nach der antiseptischen Wirkung:

Skatol (?)
Hydrozimmtsäure
Indol (?)
Phenylessigsäure
Kresol
Phenol.

Nach der antifermentativen Wirkung:

Skatol (?)
Hydrozimmtsäure
Indol (?)
Phenylessigsäure
Kresol
Phenol.

Eine derartige fast constant gleichbleibende Reihenfolge dürfte sich wohl schwerlich bei beliebigen Nichtnährsubstanzen auffinden lassen.

Aber auch noch ein weiterer Umstand lässt diese Bakteriengifte in ganz anderem Lichte erscheinen als beliebige Beimengungen. Sie sind es, wie man wohl annehmen darf, welche in lange stehenden Fäulnissgemischen das Bakterienleben schliesslich wirklich sistiren, während bei der Fäulnisszersetzung im Darm eine Unmasse von Bakterien sich bekanntlich bis zum letzten Ausgang der natürlichen Verdauung lebend erhält. Wäre die Anwesenheit fremder

Substanzen, die doch im Darm so massig auftreten, ein gleichwerthiges Mittel der Bakterientödtung, so müsste eine solche hier mindestens ebenso schnell erfolgen wie in altfaulen Flüssigkeiten[1]). Hiergegen wäre allenfalls der Einwand zu erheben, dass im Darm auch reichlichere Nahrung sich darbiete. Diese (nach Naegeli übrigens auch nur zweifelhafte) Begünstigung müsste indess doch wohl sicher durch das Uebermaass der supponirten Gifte (fremdartiger Nichtnährsubstanzen) paralysirt werden.

Es bleibt also trotz der verallgemeinernden Bemerkungen Naegeli's die Bedeutung, welche Baumann und Nencki der Bildung wirklicher Bakteriengifte durch den eigenen Stoffwechsel der Bakterien beilegten, zu Recht bestehen, und das daran sich knüpfende Interesse wird durch die systematische Durchprüfung dieser Bakteriengifte wohl noch etwas erhöht. — Doch lehren die Versuche besonders, wie wenig sich mit dem — zum Schaden der ganzen Bakterienlehre erfundenen — vielsinnigen Wort „antiseptisch" anfangen lässt. Die Mengen, in denen ein Stoff präservirend wirkt und die, in denen er üppig wuchernde Bakterien tödtet oder fortpflanzungsuntüchtig macht, sind so verschiedene, dass auf die Auseinanderhaltung dieser beiden Wirkungsweisen nicht oft und energisch genug hingewiesen werden kann. Aeusserst kleine Zusätze unserer Gifte bereits machen das Eindringen kräftiger Bakterienschwärme unmöglich; doppelte, vierfache und noch viel grössere Quantitäten sind erforderlich, um den Bakterien auf dem Boden beizukommen, welchem sie sich bereits adaptirt haben. Zum Schaden jeder klaren Einsicht in wirklich bakterientödtende Vorgänge wirft man — besonders in chirurgischen Statistiken — noch häufig alle Erfolge, die man in Bezug auf die eine und in Bezug auf die andere Wirkungsart erreichte, durcheinander. Würden die durch wirkliche Bekämpfung schon angesiedelten Wundbakterien und durch einfaches frühzeitiges Aseptischmachen der Wunden erzielten Heilresultate auseinandergehalten, so würde sich auch die schematische Technik des jetzt so genannten „antiseptischen Verfahrens" voraussichtlich in viel freierer und sichererer Weise entwickeln.

[1]) Nach einer von Herrn E. Salkowski mir mitgetheilten Notiz fand sich in der 6½ Jahre alten gefaulten Ascitesflüssigkeit: Indol und die unbenannte Substanz in geringer Menge, Hydrozimmtsäure in mässiger Menge, ziemlich viel Phenol.

Zwei Folgerungen aus den obigen Versuchen sind es endlich, denen wir wegen ihrer nahen Beziehung zu einigen pathologischen Fragen ein kurzes Wort gönnen müssen. Es wurde in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass

die Fäulnissbakterien sich selbst die Bedingungen ihres Unterganges bereiten, — und

dass sehr geringe Mengen der so entstandenen Gifte gegen die Infection mit frischen gleichartigen Bakterien schützen.

Wie diese Vorgänge sich in dem Entwickelungsgange der Fäulnisspilze (und der Gährungspilze) nachweisen liessen, so, darf man wenigstens vermuthen, oder sehr ähnlich werden sie sich auch in der Entwickelung der pilzartigen Krankheitskeime auffinden lassen. Der Gedanke, dass auch die Krankheitspilze durch Gifte, die sie selbst während ihres Wachsthums und ihrer Vermehrung ausscheiden, nach einer gewissen Zeit ihren Untergang finden, ist logisch geradezu eine Forderung; denn ohne ihn lässt sich der cyklische Verlauf mancher Infectionskrankheiten nicht begreifen. Mag man immerhin für den Krankheitsverlauf im Besonderen den Widerstand der lebenden Zelle gegen die eindringenden Krankeitsorganismen, die verschiedene Mischung der Säfte, Eigenthümlichkeiten der Constitution etc. zur Erklärung heranziehen und in den Vordergrund stellen; manche Infectionskrankheiten, so die Variola, Masern, Scharlach, Erysipele, Rückfallfieber, — bei denen man grade am meisten an Bakterienentstehung zu denken berechtigt ist, — verlaufen so typisch, in einem so bestimmten Zirkel, dass man immer und immer wieder auf Bedingungen, die im Krankheitsgifte selbst liegen, hat zurückkommen müssen. Welche unter allen derartigen Bedingungen aber wären als wahrscheinlichere zu erfinden, als die, welche wir bei den der Erforschung besser zugänglichen Bakterienarten als constante und unzweifelhaft vorhandene nachgewiesen haben?

Zweitens ergab sich, dass sehr kleine Mengen der aromatischen Fäulnissproducte genügend sind, um sonst sehr empfängliche Pflanzstätten des Bakterienlebens für neue Aussaaten derselben vollkommen unempfänglich zu machen. — Wir besitzen bis jetzt für die durch einmaliges Ueberstehen gewissen Infectionskrankheiten gegenüber erworbene Immunität, wir besitzen für die so unendlich oft beobachtete Thatsache des vaccinalen Schutzes keinerlei

Erklärung. Wo einmal die Andeutung schüchtern auftauchte, dass wohl durch die Vaccination oder die Ueberstehung gewisser Krankheitsprozesse ein Stoff im Körper geblieben sei (oder in geringer Menge fortdauernd gebildet werde), der das nochmalige Eindringen der betreffenden Krankheitskeime verhindere, glaubte man eine solche Hypothese als physiologisch gänzlich analogielos zurückweisen zu sollen. Diese Analogie scheint indess mit dem Moment gefunden, in welchem wir anerkennen müssen, dass wirklich eine äusserst geringe Menge durch Fäulniss gebildeter Substanzen im Stande ist, sonst leicht zu diesem Prozess neigende Mischungen davor zu schützen, und eine Entwickelung derjenigen Organismen decidirt zu verhindern, welche ihrerzeit jene Stoffe selbst erzeugen halfen. In ganz gleicher Weise liesse sich ein Organismus geschützt denken vor einer zweiten Attaque jener Keime, welche vor Zeiten in ihm die Krankheit erregten und den schützenden Stoff erzeugten, — wenn wir über die Schwierigkeiten der Vorstellung hinwegkämen, wie und wo denn nun diese schützende Substanz im Körper sich aufhalten oder sich stetig bilden solle. Physiologisch lässt sich eine dauernde Production solcher Schutzstoffe, die nach einmaliger Anregung nun längere Zeit hindurch erfolgen sollte, bis jetzt nicht denken. Eine Deponirung derselben andererseits in irgend einem Organ oder Gewebe anzunehmen, verbieten unsere Begriffe über die unaufhörlich thätige Ausscheidung fremder Stoffe aus dem Körper. Das allmähliche Nachlassen des Impfschutzes und die ausserordentlich lange Incubation des Lyssagiftes sind die einzigen Thatsachen, welche mit dieser Annahme vereinbar wären.

Man wird hoffentlich diese kurzen Andeutungen, die ich nicht irgend einem beliebigen Anderen auf die Zunge legen wollte, weder als allzu phantastisch verurtheilen, noch hinter ihnen die Prätension suchen, als wollte ich einigen der grössten pathologischen Räthsel anders, als mit einer etwas präciser gestellten Frage gegenübertreten.

IV.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

No. I—IX (CXXXI—CXXXIX).

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. II — III.)

I. (CXXXI.) Hygroma ante-hyoideum subfasciale.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1—2.)

Zur Beobachtung gekommen am 4. März 1878 an der Leiche eines Mannes.

Die Geschwulst, welche das Hygrom bildet, hat die Gestalt eines grossen, scharf abgegrenzten, querovalen, elastischen, höckerigen Knollens.

Dieselbe sitzt vor dem Körper des Os hyoides unter der Eminentia hyo-maxillaris (Fig. 2), 1,8—2 Cm. hinter dem Kinn, mit der grösseren Hälfte rechts, mit der kleineren links von der Medianlinie — also über und vor der medianen Partie des Sulcus hyo-thyreoideus, als dem Orte des Sitzes der Bursa mucosa infra-hyoidea — Plenck[1]) — und darüber, namentlich rechts seitlich hinaus bedeckt von der Haut der subcutanen Fascie mit den Mm. subcutanei colli und der Fascia colli propria in grösserer, links in geringerer Breite. Letztere sind leicht

[1]) Jos. Jac. Plenck hat diesen Synovialsack entdeckt und unter dem Namen „Bursa mucosa m. sterno-hyoidei" in der 4. Auflage seines Werkes: „Primae lineae anatomes", Viennae 1794, p. 116 mit folgenden Worten beschrieben: „Situs ubi musculus ille sternohyoideus externam laryngis faciem tegit, spatium inter os hyoideum inter et laryngem magna explet bursa mucosa." Joh. Christ. Rosenmüller hat in seinem Werke: „Alex. Monroi icones et descriptiones bursarum mucosarum corporis humani, Lipsiae 1799 Fol. (auch deutsch)" nicht nur die von A. Monro u. A. beschriebene Bursae mucosae extremitatum, sondern auch die bis dahin gekannten, von A. Monro gar nicht berücksichtigten Bursae mucosae capitis et trunci und darunter auch Plenck's: „Bursa mucosa" abgehandelt und zuerst abgebildet, p. 32. No. 5. Tab. I. No. 4. — Alexander Monro, A description of all the Bursae mucosae of the human body etc. Edinburgh 1788. Fol., hat in diesem Werke nur die Bursae mucosae extremitatum abgehandelt und abgebildet, wie er auch (p. 3) mit folgenden Worten angiebt: „These sacs, so far as I have yet observed, are met with in the extremeties of the body only." — Jene, welche A. Monro's Werk nicht gesehen, geschweige denn gelesen haben, haben auch Rosenmüller's Angabe übersehen, fahren daher fort, Monro als Entdecker der B. m. infra-hyoidea (Synom.: subhyoidea; hyothyreoidea; mm. sternohyoideorum) irrthümlich anzuführen.

ablösbar. Die Fascia colli propria (α) hüllt die Geschwulst an deren vorderem und unterem Umfange ein, ist aber mit ihr nur vorn fest verwachsen. Rückwärts im Bereiche des unteren Randes des Os hyoides zwischen dem Ansatze der Mm. sternohyoidei ist dieselbe mit der Wand der Bursa mucosa infra-hyoidea, welche in zwei Hauptfächer (in ein grosses linkes (β') und kleines rechtes (β)), die wieder gefächert sind, getheilt ist, untrennbar verwachsen.

Die Geschwulst erweist sich nun als ein an einem Stiele hängender Beutel (Fig. 2). Der Körper des Beutels (a) ist mit Buckeln und Einschnürungen versehen, prall angefüllt, fluctuirend. Er hat eine ovale Form, ist an seinem Querdurchmesser am grössten. Derselbe sitzt vor dem Os hyoides unter der mittleren Portion des Musculus mylohyoideus. Er reicht mit dem rechten Pole bis an die Wand der von beiden Blättern der Fascia colli gebildeten Capsula submaxillaris zur Aufnahme der Glandula submaxillaris u. s. w, dann an den vorderen Bauch und an die Zwischensehne des rechten M. digastricus maxillae inferioris; mit dem linken Pole steht er aber von den genannten Theilen 1 Cm. weit ab.

Den Stiel stellt ein Rohr dar, welches vor dem Os hyoides die aponeurotische Partie der an das Os hyoides inserirten Portion des M. mylohyoideus von unten her und rechts von der Medianlinie durchbohrt, dann zwischen den Ansätzen der Mm. geniohyoidei, neben dem unteren Schenkel der Eminentia cruciata der vorderen Fläche des Körpers des Os hyoides, an diesem aufsteigt und auf dessen starkem Tuberculum an der Vereinigung der Schenkel der Eminentia cruciata blind endet. An den oberen Umfang des Tuberculum inserirt sich sehnig-fleischig ein starkes separirtes Bündel des M. genio-hyoideus dexter.

Der Beutel misst in transversaler Richtung 3 Cm., in sagittaler 2,6 Cm. und in verticaler 2 Cm. Der hohle Stiel ist etwa 8—10 Mm. lang, wovon ¾ über dem M. mylohyoideus zwischen den Mm. geniohyoidei vor dem Os hyoides Platz nehmen, und 3—4 Mm. weit.

Beim Oeffnen des Beutels stürzte eine trübe, grauweisse Flüssigkeit, welche theils noch gut erhaltenes, theils zerfallenes Pflasterepithelium, Fetttröpfchen und eine geringe Quantität von Eiterzellen enthielt, hervor. Der Beutel erschien nun als ein grosser, mit mässig grossen Ausbuchtungen versehener, gestielter Sack. Die Ausbuchtungen, mit Ausnahme der hintersten mittleren, welche abgeschlossen ist, communicirten mit der Haupthöhle durch Oeffnungen, die etwas enger sind, als der Durchmesser der Ausbuchtungen. Der Beutel hat starke, aus dichtem Bindegewebe gebildete Wände. Seine innere Oberfläche ist glatt, glänzend, ohne Epithelium.

Bedeutung.

Um diese darzuthun, sind nachstehende Betrachtungen nöthig: Verneuil[1]) demonstrirte im März 1852 in der Sitzung der Société anatomique de Paris eine Zunge mit einer Cyste. Ueber

[1]) Bulletins de la societé anatomique de Paris. 27 ann. Paris 1852. Bull. 3. p. 103. No. 27.

dem Os hyoides war ein doppelter Tumor, zusammengesetzt aus zwei Cysten, jede von der Grösse einer Haselnuss, welche durch eine enge Oeffnung mit einander communicirten, zu sehen. Die Cysten waren leer.

Verneuil[1]) zeigte von diesem Tumor, in der Sitzung derselben Gesellschaft im Januar 1853, eine Abbildung.

In einem besonderen Aufsatze beschrieb er[2]) einen solchen Tumor, den er bei der Zergliederung der Regio supra-hyoidea eines Erwachsenen angetroffen hatte.

Er sah eine beträchtliche Anschwellung an der Basis der Zunge über dem Os hyoides. Ihm schien der Tumor in der Dicke der Basis des Organes zu liegen; er nahm daher mit Vorsicht die denselben bedeckenden Muskelschichten weg. Nachdem er die Mm. geniohyoidei in der Mitte durchschnitten hatte, erblickte er einen mit Flüssigkeit angefüllten Sack, der besonders nach rechts hervorragte, mit folgenden Beziehungen: Der Tumor ruhte unten am oberen Rande der Mm. geniohyoidei, oben drängte er die Mm. genioglossi und namentlich die Bündel derselben zurück, welche Winslow als Mm. geniohyoidei superiores beschrieben hatte; vorn waren die Mm. genioglossi aus einander gesperrt und das vordere Ende des Tumor stand nur etwa 1 Cm. von der Spina mentalis interna ab. Hinten hing der Tumor durch eine Art starken Stieles mit dem oberen Rande und der vorderen Fläche des Körpers des Os hyoides zusammen. Die Cyste, welche der Tumor bildete, hatte durchscheinende Wände, war leicht bucklig an ihrer Oberfläche, umgeben von sehr laxem Bindegewebe, mit Ausnahme der signalisirten Stelle ihrer Adhäsion. Sie war abgeplattet in verticaler Richtung, hatte in sagittaler Richtung einen Durchmesser von fast 3 Cm., in transversaler und verticaler von 1—2 Cm. Sie erwies sich als multiloculär, enthielt eine klare, dünne, nicht zähe Flüssigkeit. Ihre Wände bestanden aus dichtem Bindegewebe und waren von keinem Epithelium überkleidet. Am oberen Rande des Os hyoides fanden sich zwei ungewöhnliche conische Apophysen vor, welche in der Basis des Tumors versteckt lagen und in das Innere des letzteren hervorragten.

[1]) L. cit. ann. 28. Paris 1853. Bull. 1. p. 8. No. 7.

[2]) Recherches anatomiques pour servir a l'histoire des kystes de la partie supérieure et médiane du cou. Arch. génér. de médecine. Paris 1853. Vol. I. p. 191—192.

Verneuil[1]) nannte die Cyste, welche den Tumor bildete: „Kyste sus-hyoidien dans une bourse séreuse accidentelle“; und die Bursa mucosa, aus welcher die Cyste sich entwickelte: „Bourse séreuse sus-hyoidienne accidentelle“. Er hatte sich, durch Untersuchung vieler Individuen, überzeugt, dass im normalen Zustande eine solche Cavité celluleuse nicht vorkomme (dans l'état normal il n'existait pas là de cavité celluleuse). Ihr ungewöhnliches Erscheinen lasse sich aber dessen ungeachtet leicht begreifen. Er[2]) vermuthet nehmlich, das Auftreten seiner Bourse séreuse et Kyste sus-hyoidien sei durch die kleine, bei gewissen Säugethieren normal vorkommende und an einen, in die Dicke der Zunge vorstehenden Fortsatz erinnernde Apophyse bedingt, in welche der, wie eine Art Eminentia cruciata aussehende Vorsprung an der vorderen Fläche des Körpers des Os hyoides (J. Cruveilhier) sich verlängern kann. Durch eine, in den Bewegungen des Os hyoides oder der Zunge begründete Friction, welche an derselben die sie umgebende Musculatur, namentlich die gewöhnlich aponeurotisch ausgebreitet endende Partie der Mm. genioglossi erfahre, könne in dem sie umgebenden und zwischen den Mm. genioglossi und Mm. geniohyoidei eingelagerten laxen Bindegewebe accidentell die genannte Bourse séreuse et Kyste sich entwickeln.

Das von Verneuil beschriebene und entdeckte Hygroma suprahyoideum kenne ich seit lange. Es ist mir gelegentlich öfters vorgekommen. Bei Massenuntersuchungen, welche ich schon in den Jahren 1860—1864 an mehreren Hundert Kehlköpfen mit Annexa vorgenommen hatte, nahm ich auch auf die „Bursa mucosa suprahyoidea — Verneuil —“ nebenbei Rücksicht. Mir ist dieselbe, im nicht entarteten Zustande, nur in einigen wenigen Fällen, das aus ihr entstandene Hygrom aber in einer Reihe von Fällen vorgekommen, worüber ich recht schöne Beispiele in meiner Sammlung aufbewahrt habe und auch zu seiner Zeit näher berichten werde. Nach meiner Erfahrung tritt die Bursa selten auf; falls sie aber auftritt, entartet sie auch in der Regel zum Hygrom. Sie kommt auch bei Abwesenheit des angegebenen Tuberculum oder der Apophyse am Os hyoides vor, und kann trotz des Vorkommens der letzteren fehlen. Ich zweifle nicht, dass „Verneuil's Kyste sus-hyoidien“ jedem

[1]) Op. cit. p. 193.
[2]) Siehe die citirten Aufsätze und den Aufsatz von 1853. 2e Article. p. 458—459.

Anatomen, der sich nur einigermaassen in der Region ihres Sitzes umgesehen hat, begegnet sein müsse.

Vergleicht man die Angaben Verneuil's über das Hygroma supra-hyoideum mit meinen Angaben über das Hygroma ante-hyoideum subfasciale, so ergiebt sich, dass letzteres ebenso durch Entartung der Bursa mucosa supra-hyoidea — Verneuil — entsteht, wie ersteres. Während aber das Hygroma supra-hyoideum auf- und vorwärts zwischen die Zungenmusculatur sich ausdehnt, dehnt sich das Hygroma ante-hyoideum subfasciale vor dem Os hyoides zwischen den Mm. genio-hyoidei zuerst vertical abwärts aus, durchbohrt dann die aponeurotische Partie des M. mylohyoideus, gelangt jetzt, vor dem Os hyoides, unter die Fascia colli und weitet sich, von dieser eingehüllt, allmählich nach vorwärts zu einem grossen Beutel in der Regio hyomaxillaris aus.

Das seltene Präparat habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt. Ich weiss von einem in der Literatur bereits verzeichneten ähnlichen Falle nichts.

Nachtrag.

Nachdem diese Notiz schon seit längerer Zeit verfasst und auch in die Ordnung bereits eingereiht war, in welcher sie mit anderen Notizen erscheinen sollte, wurde mir am $\frac{\text{28. Mai}}{\text{9. Juni}}$ 1879 Zuckerkandl's Abhandlung: „Ueber eine bisher noch nicht beschriebene Drüse in der Regio supra-hyoidea. Mit 3 Tafeln. Stuttgart 1879. 8°" zugesandt.

Das angebliche Drüschen, welches sich anomaler Weise erhalten soll, liegt, nach Zuckerkandl, am Os hyoides in der Medianlinie oder seitwärts davon, und falls es an ersterer Stelle sitzt, bald vor der Fascia mylo-hyoidea, bald hinter derselben, bald zwischen den Mm. genio-hyoidei. Dasselbe hat der Entdecker beim Kinde in je einer der drei Richtungen 2—3 Mm., beim Erwachsenen 5—9 Mm. in der einen Richtung, 3—5 Mm. in der anderen und 3—4 Mm. in der dritten gross, und unter 200 Leichen von Erwachsenen und Kindern 57 Mal, also etwas mehr als in $^1/_4$ der Fälle, angetroffen. Zuckerkandl hält es für sehr wahrscheinlich, dass das Drüschen, insbesondere seines histologischen Baues wegen, ein Gebilde sei, welches „seiner Entwicklungsgeschichte nach mit der Glandula thyreoidea im innigen Connex stehen mag (also wohl eine Glandula thyreoidea accessoria aberrans [welchen

Namen der Entdecker vermeidet] Ref.); aber — „einen unbezweifelbaren Beweis kann er dafür nicht erbringen, denn die Entwickelungsgeschichte giebt dafür keinen rechten Anhaltspunkt für einen solchen. (S. 17.)"

Von den pathologischen Vorgängen hat Zuckerkandl in seinem Drüschen eigentlich nur dessen cystische Degeneration kennen gelernt und die Cystenbildung in demselben analog jener in der Glandula thyreoidea gefunden. Obgleich er dasselbe zu Cysten über Bohnengrösse hinaus entartet nicht angetroffen hat, so glaubt er doch, die Cysten werden sich zu Tumoren vergrössern können. Diese Vermuthung ist richtig und war auch nicht schwer aufzustellen. Durch die von Verneuil beschriebenen grossen Suprahyoid-Cysten, namentlich durch den Fall von 1853, in welchem der Tumor 3 Cm. lang und 1,2 Cm. dick war, war ja die Vermuthung schon vor 26—27 Jahren zur Thatsache geworden. Den künftigen, aus seinen Cysten entstehenden Tumoren schreibt er ausser dem von Verneuil bezeichneten gewöhnlichen Standorte noch andere Orte, wohin sie wandern werden, und zwar so viele vor, dass, wo möglich, für Andere gar kein Ort mehr zu entdecken übrig bleibe, wohin sie Herr Zuckerkandl nicht schon vorher, im Geiste, hätte wandern gesehen.

Ich kenne Verneuil's Suprahyoid-Cysten und Suprahyoid-Tumoren recht gut. Ich muss jedoch gestehen, dass ich 19 Jahre warten musste, um den oben beschriebenen Suprahyoid-Tumor an einem anderen Orte zu finden, als an dem von Verneuil bezeichneten, an welchem die Cyste oder der Tumor für gewöhnlich sitzt. Es dürfte demnach eine geraume Zeit verstreichen, bevor man die in Rede stehenden Tumoren an den Orten, wohin sie nach Zuckerkandl sollen wandern können, treffen wird. Vielleicht wird man sie an jenen Orten nie sehen.

Sehr auffallend ist es, dass Zuckerkandl die allerdings aus der Bursa mucosa supra-hyoidea abgeleiteten, sonst aber seinen Cysten gleichen Suprahyoid-Cysten und Suprahyoid-Tumoren von Verneuil, welche letzterer, wie gesagt, 26—27 Jahre vor ihm beschrieben hat, und welche, abgesehen von Specialwerken über Geschwülste und Cysten, in jedem anständigen Lehrbuche für Chirurgie und für pathologische Anatomie erwähnt werden, völlig ignorirt. Er thut in der That so, als ob jene längst gekannten Cysten erst

durch ihn an's Licht gefördert worden wären. Darin liegt aber für Herrn Zuckerkandl, wie die Russen sagen, der mächtige Haken, an welchem er hängen bleibt und, selbst im für ihn günstigsten Falle, für immer, wenigstens theilweise, hängen bleiben muss. Er suchte diesem Haken zu entgehen, indem er die Existenz der Bursa mucosa supra-hyoidea — Verneuil — überhaupt läugnet; — aber trotzdem hängt er am Haken. Setzen wir nehmlich den Fall, Verneuil's Bursa mucosa supra-hyoidea existire wirklich niemals und Zuckerkandl's Glandula supra-hyoidea anomala wäre eine Glandula thyreoidea accessoria, welche so wie erstere zu Cysten entartet, nun dann hätte er die Ehre der Entdeckung mit Verneuil zu theilen. Verneuil ist ja sicher der Entdecker der Suprahyoid-Cysten und -Tumoren und Zuckerkandl ist „erst vielleicht“ der Entdecker einer zu diesen Cysten entartbaren, auf und vor das Os hyoides verirrten, unconstanten Suprahyoid-Nebenschilddrüse.

Die andere, am Zungengrunde oder in der Zungenbasis auftretende Art von Cysten (wohl Retentionscysten), welche Victor Bochdalek[1]) als angeblichen, schlauchförmigen Apparat der Zunge beschrieben hat, hat Zuckerkandl auch in einigen Fällen beobachtet. Da er jedoch selbst nicht recht weiss, was denn die von ihm entdeckte Glandula supra-hyoidea eigentlich sei, da ferner, selbst wenn seine Drüse existiren sollte, kaum bewiesen werden kann, dass neben ihr eine Bursa mucosa accidentell nicht vorkommen dürfe (sie kommt aber vor), so fahre ich, trotz der etwaigen Glandula thyreoidea accessoria anomala supra-hyoidea, fort, das oben beschriebene Hygroma ante-hyoideum subfasciale, welches ich zu Verneuil's Suprahyoid-Cysten zähle, auch fernerhin als solches gelten zu lassen. —

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Unterer Umfang des Schädels mit der oberen Partie der vorderen und seitlichen Halsregion. a. Geschwulst des Hygroma ante-hyoideum subfasciale in der Regio hyo-maxillaris (supra-hyoidea).

[1]) a) Oesterr. Zeitschrift f. d. pract. Heilkunde. Wien 1866. 4°. No. 36—37.
b) Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. 1867. S. 775. Taf. XIX B.

Fig. 2. Unterkiefer mit der Zunge, dem Os hyoides und dem Larynx, bei durchschnittenem hinterem Bauche des M. mylohyoideus und abgetrennt am Processus styloides des Temporale beider Seiten von demselben Präparate. In der präparirten Regio hyo-maxillaris (supra-hyoidea) und im präparirten oberen Stücke der Regio infra-hyoidea ist nur die Musculatur mit dem Hygroma ante-hyoideum und der Bursa mucosa infra-hyoidea belassen. 1 1' Musculi digastrici maxillae inferiores. 2 M. mylohyoideus. 3 3' Mm. stylohyoidei. 4 4' Mm. stylopharyngei. 5 5' Mm. styloglossi. 6 6' Mm. sternohyoidei. 7 7' Mm. omohyoidei. 8 8' Mm. hyothyreoidei. 9 9' Mm. pterygoidei interni. 10 10' Lig. stylomaxillaria. a Hygroma ante-hyoideum subfasciale. α Partie der Fascia colli, welche dasselbe bedeckt und damit verwachsen ist. β β' Die beiden Fächer der Bursa mucosa infra-hyoidea.

II. (CXXXII.) Enorm lange Aussackung der Bursa mucosa genu infracondyloidea interna, mit einer Abtheilung am Condylus internus femoris gelagert, mit der anderen im Musculus semimembranosus eingebettet.

(Hierzu Taf. II. Fig. 3.)

Ueber 3 mit Aussackungen behaftete Bursae mucosae dieser Art habe ich bereits berichtet[1]).

Im März und April 1878 kam mir neuerdings je ein Fall zur Beobachtung. Beide fanden sich an rechten Extremitäten von Männern.

In einem Falle (4. Falle) war die Bursa nur mit einer, von ihr bereits abgeschnürten Aussackung behaftet, welche einen comprimirt-kegelförmigen, 3 Cm. hohen, bis 3 Cm. in sagittaler Richtung und 1,5 Cm. in transversaler Richtung weiten, am Condylus internus femoris vor dem Semimembranosus, zwischen ihm und der Sehne des Gracilis, gelagerten Beutel darstellte. — Dieser Fall hatte somit nichts Besonderes an sich.

Im andern Falle (5. Falle) (Fig. 3) besteht die von der Bursa mucosa ebenfalls schon abgeschnürte Aussackung (A) aus zwei über einander gelagerten, aber von einander auch abgeschnürten Abtheilungen, nehmlich aus einer unteren, einen retortenförmigen Beutel (a) bildenden und aus einer oberen, einen spindelförmigen im Semimembranosus selbst eingebetteten Schlauch (b) von enormer Länge darstellenden. Dieser merkwürdige Fall verdient nachstehende ausführlichere Beschreibung:

[1]) a) Die Knieschleimbeutel (Bursae mucosae genuales), eine Monographie. Mit 3 Tafeln. Prag 1857. 4°. S. 24 (1. u. 2. Fall). b) Anatomische Notizen No. CX. Dieses Archiv Bd. 73. 1878. S. 352 (3. Fall).

Die Bursa mucosa enthält nur eine geringe Quantität von Synovia. Ob Zeichen einer früher etwa dagewesenen oder später verlaufenen Entzündung an ihr existiren oder nicht, getraue ich mir nicht zu entscheiden. Sie besitzt an ihrem oberen Ende über der Trifurcation der Sehne des Semimembranosus und vor dieser Sehne eine kleine Ausbuchtung ohne Spur irgend einer Oeffnung an ihrer Kuppe, von der ein platter, 7 Mm. langer und breiter Strang (Stiel) ausgeht und in der Wand der unteren Abtheilung der Aussackung endet.

Diese untere Abtheilung stellt einen retortenförmigen Beutel (a) dar, welcher am vorderen und hinteren Abschnitte einfach, am mittleren durch Einschnürungen von den ersteren geschieden, Abschnitte, aber keine Ausbuchtungen besitzt. Der Beutel ist am oberen Rande 4,5 Cm., am unteren Rande 6,5 Cm. und an der Mitte 5,5 Cm. lang, am hinteren Abschnitte 1,5 Cm., am mittleren 2,0 Cm., am vorderen 1,0 Cm. in verticaler Richtung, und am hinteren Abschnitte 1,2 Cm., am mittleren und vorderen Abschnitte 9 Mm. in transversaler Richtung weit. Er nimmt vor dem Semimembranosus, mit dem längsten Durchmesser schräg sagittal vor- und aufwärts gestellt, an der inneren Seite des Condylus internus femoris, hier theilweise auf der Capsula genualis und auf der hinteren Partie des Lig. laterale genu internum bis gegen das Tuberculum zur Insertion der Sehne des Adductor magnus mit seinem vorderen Ende hinauf, Platz. Sein mittlerer Abschnitt ist von der Sehne des Gracilis bedeckt und etwas comprimirt; sein vorderer Abschnitt ist zwischen dem Gracilis und Sartorius, sein hinterer zwischen dem Gracilis und Semimembranosus unter die Fascie hervorgetrieben. Er ist sehr dickwandig und mit einer klaren Flüssigkeit prall angefüllt, also bereits hygromatös geworden. Er hatte eine deutlich sichtbare Geschwulst an der inneren Knieregion über der Zwischenlinie des Kniegelenkes gebildet. Er hängt mit der vorderen Seite und dem inneren Rande der unteren Sehne des Semimembranosus bis 1—1,5 Cm. unter dem oberen Umfange des Condylus internus durch eine kurze Bandmasse, die unten mit dem, von der Bursa mucosa zu ihm verlaufenden Strange vereinigt ist, zusammen.

Die obere Abtheilung der Aussackung stellt einen spindelförmigen, an beiden Enden blinden Schlauch (b) dar, welcher die enorme Länge von 13,5 Cm. hat, an der weitesten Stelle einen Tubulus von 1,0—1,2 Cm. Dicke aufnehmen kann, am oberen Ende in 2—3 blinde Aeste von 2—5 Mm. Weite ausläuft und am unteren blinden Ende nur 1—1,5 Mm. weit ist. Abgesehen von den Ausläufern am oberen Ende, ist der Schlauch einfach. Seine Wände bildet eine äusserst feine Synovialmembran. Der Schlauch ist im Semimembranosus (No. 5) selbst, zwischen den Schichten seiner unteren Sehne, die sich an seiner vorderen Seite befindet und in diesem Falle sehr dick ist, eingebettet, und zwar bis zu einer, über den unteren ¼ der Länge des Muskels auf- und bis 3—3,5 Cm. über der Trifurcation der Sehne desselben befindlichen Stelle abwärts. Seine feine Wand ist nur stellenweise von den genannten Schichten der Sehne des Muskels ablösbar, übrigens damit fest und untrennbar verwachsen. Er hatte sich als ein Synovialsack erhalten und war mit einer gelblichen synovialen Flüssigkeit so prall angefüllt, dass ein Theil seiner vorderen Wand (α) an einem 12 Cm. langen und bis 6 Mm. breiten Spalt in der vorderen Schicht der Sehne deren longitudinale Bündel auseinander drängte und auch durch die Zwischenräume der die Sehne und den an-

gegebenen Spalt in dieser kreuzenden, sehnigen Querfasern in Gestalt anz kleiner, über einander gelagerten Ausbuchtungen so hervordrängte, dass dieser im Spalt sichtbare Streifen der vorderen Wand ein rosenkranzförmiges Aussehen erhalten hatte. Sein unteres blindes Ende sass oben in der Bandmasse zwischen dem Semimembranosus und dem unteren retortenförmigen Beutel. Die an der vorderen Seite des Muskels sichtbaren Ausbuchtungen, die ungewöhnliche Dicke des Muskels an seiner unteren Partie und das elastische Anfühlen des Muskels an letzterer waren es, welche zum Funde des Schlauches führten.

Der platte kurze Strang zwischen der Bursa mucosa und der retortenförmigen Abtheilung der Aussackung ist als der obliterirte Anfang (Stiel) dieser Abtheilung und der Aussackung überhaupt zu nehmen; der obliterirte Theil der Aussackung zwischen der retortenförmigen und schlauchförmigen Abtheilung ist aber mit der Bandmasse, welche die retortenförmige Abtheilung mit der Sehne des Semimembranosus verbindet, so confundirt, dass er darin isolirt nicht mehr erkennbar ist.

Nach Beobachtungen an anderen, entweder noch communicirend oder schon abgeschnürt gefundenen Aussackungen der Gelenkkapseln und der Schleimbeutel — Articular- und Schleimbeutelganglien — ist von der in zwei Abschnitte geschiedenen Aussackung dieses zweiten Falles Folgendes zu vermuthen:

Die Aussackung sei von der Kuppe der kleinen Ausbuchtung oder des kleinen Faches im oberen Ende der Bursa mucosa vor der Sehne des Semimembranosus ausgegangen und habe sich am Condylus internus, im Sulcus am inneren Rande des Semimembranosus, also neben letzteren, hinter und einwärts vom Condylus internus femoris durch allmähliche Ausdehnung nach und nach so erhoben, bis sie den Winkel zwischen der Sehne des Semimembranosus und dem hinteren Vorsprung des Condylus internus femoris erreichte und in diesen gerieth. Hier mag sie zufällig einen Spalt in der vorderen Seite der unteren Sehne des Muskels, in geringer Entfernung vom inneren Rande des letzteren, angetroffen haben, in diesen eingedrungen sein, durch allmähliche Ausdehnung die Schichten der Sehne von einander getrennt haben und zwischen denselben in einer enorm langen Strecke aufgestiegen sein. Die Aussackung dürfte in der ersten Periode ihres Bestehens und so lange sie sich in ihrer Verlängerung auf die Knieregion beschränkte, eine röhrenförmige gewesen sein. Ihr Anfang, der vor der Sehne des Semimembranosus lag, musste wenigstens zeitweise eine Compression erlitten haben. Diese und wohl auch eine Knickung am Abgange werden zeitweise Retention ihres Seretes veranlasst und dadurch schon allmähliche Ausweitung an der, in der Knieregion gelagerten

Abtheilung bewirkt haben. Die Ausweitung der Wände an dieser Abtheilung wird aufgetreten sein, wo derselben die geringsten Hindernisse entgegenstanden. Da dies nach vorn und oben der Fall war, so wird das Rohr an seiner vorderen Wand auf dem Condylus internus vorwärts sich ausgebuchtet und vom oberen Ende aus sich verlängert haben. War das verlängerte obere Ende in den Semimembranosus gerathen, so musste an der in diesem befindlichen Partie, in Folge der Compression des Rohres, welche dieses unmittelbar vor dem Eintritte in den Muskel, von vorn her, von diesem und wohl auch durch Einschnürung beim Passiren des Spaltes in der Sehne des letzteren erfuhr, zeitweise Retention des Inhaltes stattfinden und dadurch allmähliche Ausweitung, namentlich durch Separiren der Schichten der Sehne in deren Längsrichtung, bedingt werden. Die lange dauernde Compression am Abgange der Aussackung vor der Bursa und an der Stelle vor und an dem Eintritte in den Semimembranosus musste endlich zur Obliteration der Aussackung zwischen ihr und der Bursa und zwischen der ausserhalb und innerhalb des Semimembranosus gelagerten Abtheilung derselben führen. Nach dieser Zeit wurde die weiter fortschreitende Ausweitung jeder Abtheilung bis zum retortenförmigen Beutel an der unteren Abtheilung und bis zum spindelförmigen Schlauche von enormer Länge an der oberen Abtheilung durch das im Uebermaasse in jeder Abtheilung erzeugte und angesammelte Secret herbeigeführt.

Erklärung der Abbildung.

Tafel II. Fig. 3.

Innere Knieregion mit angrenzender Ober- und Unterschenkelregion der rechten Extremität eines Mannes. 1 Musc. sartorius (vorwärts geschoben). 2 Musc. adductor magnus femoris (Sehne zum Condylus internus femoris). 3 Musc. gracilis, 4 Musc. semitendinosus, Endstück ihrer Sehnen. 5 Musc. semimembranosus (um seine Axe gedreht und mit der vorderen Fläche einwärts gekehrt). A Enorm lange Aussackung der Bursa mucosa genu infra-condyloidea interna. a Untere retortenförmige und am Condylus internus femoris gelagerte Abtheilung, b obere schlauchförmige und im M. semimembranosus eingebettete Abtheilung. α Sichtbarer Theil der vorderen Wand der schlauchförmigen Abtheilung (durch einen Längsspalt der Sehne des M. semimembranosus hervorgetrieben und durch Einschnürungen von Seite der diese Sehne kreuzenden feinen Querfasern rosenkranzförmig erhöht und vertieft).

III. (CXXXIII.) Eine zum Hygrom entartete Aussackung der Bursa mucosa genualis supracondyloidea interna.
(Nachtrag.)

(Hierzu Taf. III. Fig. 1.)

Zur Beobachtung gekommen im April 1879 am rechten Knie eines Mannes, der an beiden unteren Extremitäten, die arteriell injicirt worden waren, eine Theilung der Arteria poplitea (b) in die A. tibialis postica (c) und in einen Truncus communis (d) für die A. peronea (e) und A. tibialis antica (f), schon in der Höhe der Zwischenlinie des Kniegelenkes und 1,5 Cm. über dem M. popliteus aufgewiesen hatte.

Die Aussackung (a) geht von einer Ausbuchtung an der gegen die Fossa poplitea gekehrten Seite der Kuppel der Bursa mucosa genualis supra-condyloidea (interna) — mihi — mit einem langen Stiele aus, welcher einen Spalt der Ursprungssehne des Musculus gastrocnemius internus durchsetzt. Die genannte Bursa mucosa ist weit und besitzt in ihrer unteren Synovialhautwand, fast in deren Mitte, eine kreisrunde, 3 Mm. weite Oeffnung zur Communication mit der Höhle der Kniekapsel.

Die Aussackung (a) hat die Gestalt eines länglich runden Beutels (α); der Stiel (β), so weit er im Spalt der Sehne des genannten Muskels (*) liegt, ist schon ein solider platter Strang, übrigens aber ein enges offenes Rohr, welches S-förmig gekrümmt auf- und auswärts steigt, um an der inneren Seite des Beutels, unter dessen oberen Pole, in denselben zu enden.

Der Beutel misst in verticaler Richtung 2,2 Cm., in transversaler 1,8 Cm. und in sagittaler 1,4 Cm.; der Stiel ist 2 Cm. lang, an seinem Anfangsviertel, an dem er ein bereits obliterirter platter Strang ist, 2—3 Mm. und 1 Mm. dick, an den übrigen drei Vierteln ein 2—4 Mm. dickes Rohr, welches mit einer 1 Mm. weiten Oeffnung in den Beutel mündet. Die ganze Aussackung hat eine Länge von mehr als 4 Cm.

Beutel und Stiel sind mit einer klaren serösen Flüssigkeit prall angefüllt. Ihre Wände sind an der inneren Seite ganz glatt, durchscheinend, pergamentartig dicht.

Der Beutel (α), etwas schräg von oben nach unten und hinten gestellt, liegt im Trigonum superius der Fossa poplitea und zwar am Planum popliteum gleich über der Kniekapsel, an der Medianlinie der Fossa poplitea und aussen davon, theils vor der Arteria poplitea (b), grösstentheils aussen von ihr in dem Winkel zwischen ihr (b) und der A. articularis genu superior interna (h), aus diesem Winkel mit dem unteren Pole hervorstehend. Der Stiel (β) aber nimmt mit seinem Anfange in dem Spalte der Sehne des genannten Muskels (*), mit seinem Ende vor der A. poplitea (b), übrigens in der Tiefe der Fossa poplitea am Planum popliteum zwischen ersteren und der Ursprungssehne des M. gastrocnemius internus vom Tuberculum supracondyleum femoris internum Platz.

Hinter dem Beutel verläuft der Nervus tibialis.

Die Aussackung ist von Bindegewebe und Fett eingehüllt.

Es ist anzunehmen, dass die Aussackung in Folge zeitweilig eingetretener grosser Ansammlung von Synovia in der nur durch eine kleine Oeffnung mit der Höhle der Kniekapsel communicirenden Bursa mucosa genualis supra-condyloidea entstanden sei, bei fortgesetzter Ansammlung sich allmählich erweitert habe, endlich bei oft, wenn auch nur zeitweilig eingetretener Compression in dem Spalte der Ursprungssehne des M. gastrocnemius internus am Anfange des Stieles Reiz, Entzündung und in Folge dieser Obliteration erfuhr und dadurch ein abgeschlossener Synovialsack werden musste, der allmählich zum Hygrom entartete. Dem Sacke musste die Pulsation der A. poplitea und A. articularis genu superior interna mitgetheilt worden sein. —

Ich habe über Aussackungen der Bursa mucosa genualis supracondyloidea (interna) in einer Monographie und 3 Aufsätzen berichtet[1]). Da der neue Fall von den bereits veröffentlichten Fällen sich unterscheidet, so habe ich über ihn eine Mittheilung gemacht.

Erklärung der Abbildung.

Taf. III. Fig. 1.

Fossa poplitea der rechten Seite eines Mannes. a Zum Hygrom entartete Aussackung der Bursa mucosa genualis supracondyloidea (interna). α Beutel, β Stiel derselben. b Art. poplitea. c Art. tibialis postica. d Art. peronea-tibialis. e Art. peronea. f. Art. tibialis antica. g Art. articularis genu superior interna. h Art. articularis genu superior externa. i Art. articularis genu inferior interna. k Art. articularis genu inferior externa. * Spalt in der Ursprungssehne des Musculus gastrocnemius internus.

[1]) a) Die Knieschleimbeutel. Prag 1857. 4°. S. 18. Tab. II. Fig. 4—5. Tab. III. Fig. 1. — b) Sitzungsprotocoll d. Vereines pract. Aerzte in St. Petersburg v. 28. December 1863. St. Petersburg. medic. Zeitschrift. Bd. VI. St. Petersburg 1864. S. 186. — c) Hernieartige Aussackung der Bursa mucosa genualis supracondyloidea in die Fossa poplitea von enormer Grösse. Zeitschrift für practische Heilkunde. Wien 1865. 4°. No. 26. S. 607. Holzschnitt. — d) Eine beutelförmige Aussackung der Kniekapsel-Synovialhaut in der Fossa poplitea von enormer Grösse. Daselbst 1869. No. 38. S. 684. Holzschnitt. (Mit der Kniekapsel-Synovialhaut-Aussackung war auch eine kleine Aussackung der B. m. genualis supracondyloidea zugegen.)

IV. (CXXXIV.) Ein Beispiel congenitaler Verwachsung der ersten und zweiten Rippe der linken Seite.

Früher übersehen, erst unlängst aus einer Masse Knochen verschiedener Skelette herausgefunden.

Nach dem Mangel der Capitula an den hinteren Rippenenden und der Beschaffenheit der letzteren, welche auf das Dagewesensein der Capitula noch als Epiphysen schliessen lassen, die während der Maceration abgefallen sind, gehörte das zu beschreibende Knochenpräparat einem jugendlichen Individuum an.

Beide Knochen haben die gewöhnliche Form. So weit dieselben mit einander verwachsen sind, ist die obere Hälfte des Körpers der 2. Rippe sehr verdünnt. Der untere äussere Rand der 1. Rippe ist an der Aussenseite bis vor die Impressio subclaviae an der Innenseite gar nicht markirt. Eine schwache und ungewöhnliche Gefässfurche an der Innenseite zeigt allein die obere Grenze der 2. Rippe an.

Bis zu einer Stelle an den Rippenkörpern, die 2,5 Cm. vor den Tubercula costarum liegt, sind rückwärts die Rippen durch einen bisquitförmigen Längsspalt von 4—7 Mm. Weite von einander geschieden, übrigens aber bis zum vorderen Ende der 1. Rippe und darüber hinaus an der 2. Rippe mit einander völlig verwachsen. Die Verwachsung bewirkt eine Knochenplatte im Interstitium costale. Die Knochenplatte nimmt von hinten nach vorn an Breite zu. Sie ist am hinteren und vorderen freien Rande oder Ende tief ausgebuchtet und, mit Ausnahme des hinteren verdickten Randes, dünn und durchscheinend. Sie geht bis zur Impressio art. subclaviae von der unteren Kante des unteren äusseren Randes der 1. Rippe, im Bereiche dieser Impression von dem einkantig gewordenen Rande aus. Ihr Uebergang in die 2. Rippe bezeichnet nur die oben angegebene Gefässfurche an der Innenseite. Sie ist überall eben, an der äusseren Fläche von hinten nach vorn convex und von oben nach unten seicht concav, an ihrer inneren Fläche concav. Ihre Länge ist an der 1. Rippe etwas geringer, als an der 2. Die Länge misst an der Mitte 7,5 Cm., die Breite am hinteren Ende 7 Mm., am vorderen 14 Mm.

Die Verwachsung der Rippen der linken Seite in diesem Falle kann nur eine congenitale sein.

Der Fall ist daher den Fällen anzureihen, welche Hunauld[1]), J. B. Morgagni[2]), J. C. Kaltschmied (o. Kaltschmidt)[3]) und J. Chr. Rosenmüller[4]) beschrieben, ersterer und letzterer auch

[1]) Recherches sur les causes de la structure singulière qu'on rencontre quelquefois dans différentes parties du corps humain. Hist. et Mém. de l'Acad. roy. des sc. de Paris ann. 1740. 4°. p. 378. Fig. 2.

[2]) De sedibus et causis morborum. Ed. II. Patavii 1765. Fol. Epist. LVI. Art. 17. p. 301.

[3]) Programma inaugurale de costis duabus primis veris in dextro puellae latere per interpositam substantiam osseam cohaerentibus. Jenae 1767. 4°. (Steht mir nicht zu Gebote, ich finde aber darüber eine kurze Angabe bei Rosenmüller.)

[4]) Beschreibung und Abbildung der ersten und zweiten wahren Rippe. Beiträge

abgebildet haben. Der erste fand die Verwachsung an dem Skelet eines Erwachsenen, das er besass, an beiden Seiten; der zweite bei der Section der Leiche eines alten, 1744 im Krankenhause verstorbenen Weibes an der linken Seite; der dritte bei der Section eines 6 Monate nach der Geburt verstorbenen Mädchens an der rechten Seite; der vierte an der rechten Seite an dem von einem Freunde übersandten Knochenstücke, das wohl von einem weiblichen Körper herrühren mochte [1]).

Mein Fall ist dem Falle von Rosenmüller, besonders nach den Abbildungen zu schliessen, fast ganz gleich.

V. (CXXXV.) Ein Beispiel einer abnorm verbreiterten und tief gefurchten Rippe mit gabliger Spaltung am vorderen Ende und inselförmiger Spaltung am Körper.

(Hierzu Taf. II. Fig. 4.)

Vorhanden an dem Skelet eines 19jährigen Jünglings aus der Maceration vom Jahre 1877—1878; aufbewahrt in meiner Sammlung.

Die Zahl der Wirbel und der Rippen ist die gewöhnliche. Abgesehen von dem 3. Rippenpaare und dem Sternum, sind die übrigen Knochen des Skelets normal.

Die 3. Rippe jeder Seite ist an dem hinteren Abschnitte vom Capitulum, das noch eine Epiphyse ist, bis zum Angulus costae so stark wie in der Norm; vom Angulus an aber ganz abnorm verbreitert und am vorderen Ende in zwei Aeste gablig getheilt, deren Enden in beträchtlicher Strecke hinter den Enden der 2. und 4. Rippe stehen. Die Verbreiterung nimmt vom Angulus costae nach vorn zuerst in einer Strecke von etwa 3 Cm. allmählich zu, bleibt an dem darauf folgenden Abschnitte von etwa 6 Cm. Länge, an dem auch der obere Rand schwach convex ist, fast die gleiche und nimmt gegen die Bifurcation des vorderen Endes wieder allmählich etwas ab. Der untere Rand der Rippen beschreibt vom Tuberculum bis zur Bifurcation der vorderen Enden einen nach unten convexen Bogen, wie die Rippe der Norm, ist aber von da an concav; der obere Rand ist nicht concav, wie in der Norm, sondern doppelt S-förmig gekrümmt. Der V-förmige Ausschnitt zwischen den durch Bifurcation entstandenen Aesten am vorderen Ende ist an der rechten

f. d. Zergliederungskunst. Bd. II. Leipzig 1803. 8°. H. 1. S. 99. Tab. I. Fig. 1 und 2.

[1]) Bertin — Traité d'osteologie. Tome III. Paris 1754. 8°. p. 137. — erzählt zwar auch von dem Skelette eines Erwachsenen mit der Verwachsung der 1. und 2. Rippe an beiden Seiten; aber dieser Fall ist Hunauld's Fall: Bertin hat nehmlich mit 17 Zeilen die Angabe Hunauld's in 10 Zeilen Wort für Wort wiedergegeben und wie Hunauld mit: „J'ai le squelette d'un adulte“ ..... begonnen.

Rippe 2 Cm. tief und bis 1,3 Cm. weit, an der linken 1 Cm. tief und bis 1,2 Cm. weit. Jede Rippe ist an der Aussenseite, entsprechend deren Mitte, mit einer Längsfurche versehen, welche schon am Angulus costae beginnt und bis zum Winkel der *Bifurcation* am vorderen Ende reicht. Die Furche ist beträchtlich weit, seicht an der rechten, sehr tief aber an der linken Rippe. Die linke Rippe ist an ihrem Körper entsprechend einer Stelle der Furche, welche gleich weit vom Angulus costae und der Bifurcation entfernt ist, sogar in Gestalt eines grossen länglich-runden Spaltes oder Fensters von 3,3 Cm. Länge und 7 Mm. Weite durchbrochen (Fig. 4).

	Rechte Rippe	Linke Rippe
Die Länge beträgt am oberen Rande	19,5 Cm.	19,5 Cm.
am unteren Rande	23,5 -	23,0 -
Die Breite beträgt vor dem Angulus costae . .	1,5 -	1,5 -
an der Mitte zwischen dem Angulus und der Mitte der Länge der Rippe	2,6 -	3,0 -
an der Mitte der Rippe . .	2,8 -	3,1 -
hinter dem gablig getheilten vorderen Ende	2,6 -	2,3 -
Die Länge der Aeste am gablig getheilten vorderen Ende beträgt am oberen Aste	1,6 -	0,9 -
am unteren Aste	2,5 -	1,3 -
Die Breite derselben beträgt am oberen Aste . .	1,0 -	1,4 -
am unteren Aste .	1,2 -	1,5 -

Am linken Rande des Körpers des Sternum findet sich über dem Sinus costalis für den Knorpel der 3. normalen Rippe ein supernumerärer Sinus; am rechten Rande fehlt derselbe.

Aus obigen Angaben resultirt:

1) Die 3. Rippe jeder Seite ist an ihrem Körper vom Angulus costae an durch ein oberes supernumeräres Bogenstück abnorm verbreitert.

2) Jede derselben ist an der Aussenseite des Körpers mit einer Furche, welche an der linken sehr tief ist und das supernumeräre, S-förmig gekrümmte Bogenstück von dem normalen Bogenstück, namentlich an der linken Rippe, völlig scheidet, versehen.

3) Jede dieser Rippen ist am vorderen Ende gablig in zwei Aeste getheilt.

4) Die Rippe der linken Seite ist durch das lange und weite Fenster auch am Körper zweigetheilt.

5) Nach dem Vorkommen eines supernumerären Sinus costalis am linken Rande des Körpers des Sternums zu schliessen, hatten die Aeste der linken Rippe besondere, die der rechten zwei am Sternalende vereinigte Knorpel.

Berichte über Beispiele von Rippen mit Bifurcation am vorderen Ende sind zahlreich. Ich habe auch eine Reihe solcher Fälle beobachtet. Die 4. rechte Rippe sah W. G. Kelch[1]) bis zur Mitte ihres Bogens gespalten. Von Löchern in den Rippen oder inselförmiger Spaltung derselben an verschiedenen Stellen sprechen z. B. S. Th. v. Sömmerring[2]), J. Fr. Meckel[3]), C. Rokitansky[4]). — An der linken Rippe unseres Falles (Fig. 4) aber ist mit gabliger Spaltung am vorderen Ende inselförmige am Körper vereint.

Erklärung der Abbildung.

Taf. II. Fig. 4.

Aborm verbreiterte und tief gefurchte dritte Rippe der linken Seite mit gabliger Spaltung am vorderen Ende und inselförmiger Spaltung am Körper.

VI. (CXXXVI.) Synostose des Os capitatum carpi und des Os metacarpale III. an dem Processus styloides des letzteren.

Zur Beobachtung gekommen am 29. April 1879 an der rechten Hand eines Mannes.

Die Ossa carpalia und O. metacarpalia verhalten sich normal. Dies gilt auch von ihren Articulationen. Alle Knorpelüberzüge zeigen sich gesund. Selbst am Knorpelüberzuge der Superficies digitalis des O. capitatum und zwar am Radialfelde zur Articulation mit dem Ulnarkamme der Basis des Metacarpale II. und am Ulnarfelde zur Articulation mit der S. brachialis an der Basis des Metacarpale III., so wie an letzterer Superficies ist nichts zu bemerken, was auf deren Erkrankung schliessen lassen könnte.

Nur der Processus styloides des Metacarpale III. ist an seiner ulnaren Gelenkfläche mit dem Os capitatum an dem Nebenfelde des radialen Dorsalwinkels des Ulnarfeldes seiner Superficies digitalis verwachsen. Ritzen, welche radial-, ulnar- und digital-, aber nicht dorsalwärts am O. capitatum noch zu sehen sind, zeigen die früher bestandene Isolirung des Processus styloides des O. metacarpale III. und des O. capitatum.

Ich habe Fälle mitgetheilt, in welchen ein den Processus styloides des Os metacarpale III. bisweilen ersetzendes Ossiculum ganz oder theilweise mit den O. capitatum verwachsen war; aber ich habe, bis auf den beschriebenen Fall, Verwachsung des genannten

[1]) Beiträge z. pathol. Anatomie. Berlin 1813. S. 8. No. XII.
[2]) Vom Baue d. menschlichen Körpers. Th. 1. Frankfurt a. M. 1800. S. 340.
[3]) Handb. d. menschl. Anatomie. Bd. 2. Halle u. Berlin 1816. S. 82.
[4]) Lehrb. d. pathol. Anatomie. Bd 2. Wien 1856. S. 177.

Processus mit dem O. capitatum früher **niemals** beobachtet, was, trotz der straffen Verbindung dieser Knochen in der Norm, auffallend ist. Ich musste nicht weniger als 2714 Hände untersuchen, um 1 Mal diese Synostose zu finden. Wegen dieser Seltenheit habe ich den in meiner Sammlung aufbewahrten Fall hier mitgetheilt.

VII. (CXXXVII.) Zergliederung des linken Armes mit Doppeldaumen von einem Erwachsenen.

(5ter der zergliederten und 9ter der überhaupt untersuchten Fälle an Erwachsenen nach eigener Beobachtung.)

(Hierzu Taf. III. Fig. 2.)

Im März 1879 wurde dem Institut für practische Anatomie die Leiche eines Mannes zugeführt, welche an der linken Hand mit einem Doppeldaumen behaftet war. Mir war daher das fünfte Mal die Gelegenheit geboten, am Erwachsenen diese Missbildung zu zergliedern und ich benutzte diese Gelegenheit, weil denn doch von der Masse beobachteter Doppeldaumen die allerwenigsten einer Zergliederung unterzogen werden konnten und, wenn es auch möglich war, doch nicht unterzogen worden sind.

Beide Daumen der linken Hand sind zweigliedrig und von einander isolirt. Der radiale kleine, kurze und schmächtige Daumen ist der supernumeräre; der ulnare grosse entspricht dem Daumen der Norm, hat aber im Bereiche des Phalango-Phalangealgelenks eine Randknickung nach aussen gegen den supernumerären Daumen erfahren. Der kleine Daumen reicht mit seiner Spitze bis unter die Basis der Endphalange des grossen Daumens, wenn dieser gestreckt, und bis zur Mitte der Endphalange, wenn er geknickt ist. Der Doppeldaumen hat eine Gestalt, welche an die einer Krebsscheere erinnert.

Der Daumen der rechten Hand ist einfach und normal.

Die Zergliederung der linken Extremität führte zum Funde von ein paar anomalen Muskeln und, was den **Doppeldaumen** betrifft, zu folgenden Resultaten:

Knochen.

Das Metacarpale des Doppeldaumens ist einfach und normal bis auf sein Capitulum, das ungewöhnlich gewölbt ist. Der ulnare Daumen (No. 1), welcher, wie gesagt, der Norm entspricht, hat in Folge seiner Knickung nach aussen eine Grundphalange erhalten, welche an ihrem Radialrande kürzer als am Ulnarrande, und am unteren Ende schräg abgestutzt ist, daselbst nur die radiale Hälfte ihrer Rolle mit einer Gelenkfläche versehen hat, und dadurch, statt einer Rolle, ein Capitulum zur Articulation mit der Endphalange besitzt. Die Endphalange ist wie

gewöhnlich gestaltet. Die Grundphalange besitzt an der Radialseite ihres oberen Endes eine concave Gelenkfläche zur Articulation mit der Grundphalange des supernumerären Daumens und ist von gewöhnlicher Stärke, die Endphalange aber ist schwächer als in der Norm. Die Länge dieses Daumens beträgt 5,5 Cm., wovon auf die Grundphalange 3,3 Cm., auf die Endphalange 2,2 Cm. kommen.

Der radiale supernumeräre Daumen (No. 2) ist auch zweigliederig, aber seine Endphalange ist überwiegend länger als die Grundphalange. Er ist 3,1 Cm. lang, wovon auf die Grundphalange nur 1,2 Cm., auf die Endphalange 1,9 Cm. kommen. Die Grundphalange ist 8 Mm. breit und bis 7 Mm. dick. Die Endphalange ist an der Basis bis 8—9 Mm., an der Spitze bis 5 Mm. dick. Die Grundphalange dieses Daumens ist abnorm gestaltet, dreiseitig-prismatisch, an der Radialseite ausgebuchtet. Sie besitzt, nicht an ihrem oberen Ende, sondern am oberen Theile der Ulnarseite eine convexe Gelenkfläche zur Articulation mit der Grundphalange des normalen Daumens. Ihr unteres Ende ist eine Rolle. Die Endphalange ist fast wie Endphalangen anderer Finger beschaffen, so lang wie die des Ringfingers, aber schwächer wie die des kleinen Fingers.

Gelenke.

Die Articulatio metacarpo-phalangea (a) besteht nur zwischen dem Metacarpale und der Grundphalange des normalen Daumens. Die Capsula ist ungewöhnlich weit. Das Lig. transversum enthält die gewöhnlichen Ossicula sesamoidea. Das Lig. laterale externum (α) setzt sich mit der grösseren Partie an die Grundphalange des supernumerären, mit der kleineren Partie an die Grundphalange des gewöhnlichen Daumens. Es ist eine Arthrodie.

Die Articulatio phalango-phalangea des normalen Daumens ist kein Ginglymus, sondern eine beschränkte Arthrodie.

Die Articulation des supernumerären Daumens mit der Grundphalange des normalen Daumens (b) ist eine beschränkte Arthrodie.

Die Articulatio phalango-phalangea des supernumerären Daumens ist ein beschränkter Ginglymus.

Zwischen dem oberen Ende der Grundphalange des supernumerären Daumens und dem äusseren Rande der Grundphalange des normalen Daumens bis zu deren unterem Ende herab ist eine schmale fibröse Membran (β) ausgespannt.

Muskeln.

Abductor pollicis longus. Verhält sich wie gewöhnlich.

Extensor pollicis longus. Inserirt sich an die Endphalange des gewöhnlichen Daumens.

Extensor pollicis brevis. Endet an der Capsula metacarpo-phalangea des normalen und an der Basis der Grundphalange des supernumerären Daumens.

Flexor pollicis longus. Seine starke Sehne theilt sich am Ende in ein sehr starkes und in ein schwaches Bündel. Ersteres inserirt sich an die Endphalange des gewöhnlichen, letzteres an die Endphalange des supernumerären Daumens. Der Muskel hat nicht nur die Endphalangen beider Daumenbeugen, sondern auch die völlige Näherung der Spitzen derselben, um Gegenstände zu fassen oder zu kneifen, bewirken müssen. Er ist somit Flexor für beide, Abductor des gewöhnlichen und Adductor des supernumerären Daumens gewesen.

Abductor pollicis brevis. Seine Sehne hängt mit Capsula metacarpo-phalangea zusammen, inserirt sich vorzugsweise an die Grundphalange des supernumerären Daumens, aber auch mit einem schmalen bandförmigen Bündel, welches schräg über der Sehne des Flexor pollicis longus ein- und abwärts verläuft und dessen Sehnenscheide bilden hilft, auch an die Grundphalange des gewöhnlichen Daumens.

Die übrigen Muskeln des Daumens und auch der Daumenkopf des Interosseus externus I. verhalten sich wie in der Norm.

Unter den Muskeln des Unterarmes finden sich ein Palmaris longus profundus und ein accessorischer Kopf des Flexor digitorum profundus zu dessen Sehne für den 5. Finger vor. Beide Muskeln haben spindelförmige Fleischbäuche, enden in lange Sehnen und haben ihre Lage unter dem Flexor digitorum sublimis, zwischen diesem und dem F. d. profundus.

Palmaris longus profundus. Entspringt kurz-sehnig vom Epitrochleus und auch etwas vor der Ulna, hier mit dem ihn bedeckenden Flexor digitorum sublimis eine kleine Strecke zusammenhängend. Er verläuft schräg radial- und abwärts, tritt mit seiner Sehne zwischen dem genannten Muskel und dem Radialis internus, also durch den Sulcus medianus antibrachii, zur Oberfläche und endet in der Fascia palmaris. Dieser Palmaris war der Ersatz für den normalen Palmaris longus superficialis, der fehlt und erinnert an einen von mir mitgetheilten gleichen Fall, wo er aber zugleich mit dem Palmaris normalis vorkam[1]). Der Muskel ist somit selten.

Caput accessorium flexoris perforantis digiti minimi. Liegt ulnarwärts vom Palmaris longus profundus, entspringt kurz-sehnig von der Tuberositas ulnae, zieht schräg ulnarwärts bis in die vom Lig. carpi volare proprium volarwärts geschlossene Carpallücke für die Sehnen der Flexores digitorum herab und vereinigt sich mit der Sehne des Flexor digitorum profundus zum kleinen Finger. Ist vom Ursprunge an völlig isolirt.

Gefässe und Nerven.

Der von dem Ramus volaris superficialis der Arteria ulnaris allein gebildete Arcus volaris superficialis manus endet mit zwei Aesten, von welchen jeder Daumen einen erhält.

Der Digitalis volaris communis I. des Nervus medianus theilt sich in 3 Aeste, je einen für die Daumen und einen für die Radialseite des Zeigefingers. Zur Haut der Daumen bis auf die Endphalange herab gelangen Aeste des Ramus superficialis des N. radialis, in welchem, 8 Cm. über der Handwurzel, der grösste Theil des N. cutaneus anterior externus brachii übergeht.

Vergleich mit anderen, von mir entweder zergliederten oder im Leben untersuchten Fällen von Doppeldaumen an Erwachsenen.

Der beschriebene Fall ist verschieden von den von mir bereits mitgetheilten 4 Fällen von Doppeldaumen, welche ich bei normaler Zahl der anderen Finger an je einer Hand (3 Mal an der

[1]) Ueber die Varietäten des Musculus palmaris longus. Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Ser. VII. Tom. XI. No. 14. Besond. Abdr. St. Petersburg 1868. 4°. S. 16.

rechten, 1 Mal an der linken) der Leichen von 4 Männern angetroffen hatte und zergliedern konnte[1]).

Im 1. und 2. Falle war, wie im neuen Falle, für beide Daumen nur ein Metacarpale; im 3. und 4. Falle waren aber zwei Metacarpalia da. — Der neue Fall ist daher von letzteren Fällen ganz verschieden, kann vielmehr nur mehr mit ersteren verglichen werden.

Im 1. Falle articulirte der supernumeräre Daumen am Metacarpale über dessen Capitulum; im 2. Falle am Capitulum des Metacarpale und zugleich an der Grundphalange des normalen Daumens; im neuen Falle nur an letzterer.

Im 1. Falle und im neuen Falle endete der Extensor pollicis brevis an der Endphalange des supernumerären Daumens. Im 2. Falle versah der Extensor pollicis longus, mit einem Faden vom Extensor brevis, denselben Daumen u. s. w.

Im 1. Falle waren zwei supernumeräre Muskeln: „Carpo-metacarpalis et Interpollicaris transversus"; im 2. Falle ein supernumerärer Muskel: „Adductor pollicis supernumerarii"; — im neuen Fall haben wir zwei supernumeräre Unterarmmuskeln: „Palmaris longus profundus et Caput accessorium m. perforantis digiti minimi".

Nur im 2. Falle wäre die Exstirpation des supernumerären Daumens contraindicirt gewesen, nicht im 1. und im neuen Falle.

Der neue Fall ist auch verschieden von dem Doppeldaumen, den ich mit normaler Zahl der übrigen Finger an der rechten Hand bei 2 jungen Männern in deren Leben gesehen habe[2]). Der Doppeldaumen jeder Hand hatte zwar nur ein Metacarpale, aber der

[1]) a. Notiz über die Zergliederung einer rechten oberen Extremität eines Mannes mit Duplicität des Daumens an der Hand. Vermischte Aufsätze No. 3. Dieses Archiv Bd. 32. Berlin 1865. S. 223. Taf. V. Fig. 4—5. (1. Fall. Rechter Doppeldaumen.) — b. Zur Duplicität des Daumens. Anatomische Miscellen No. 3. Zeitschr. f. practische Heilkunde. Wien 1865. No. 37. S. 835. (2. Fall. Rechter Doppeldaumen.) — c. Zergliederung eines rechten Armes mit Duplicität des Daumens. Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XVI. Col. 486. Holzschnitt. (3. Fall. Rechter Doppeldaumen.) — d. Zergliederung eines linken Armes mit Duplicität des Daumens. Daselbst Tom. XVII. Col. 24. Holzschnitt. (4. Fall. Linker Doppeldaumen.)

[2]) Zusammenstellung veröffentlichter Fälle von Polydactylie mit 6 Fingern an der Hand und 6 Zehen an dem Fusse; und Beschreibung zweier neuen Fälle von Duplicität des Daumens. Citirtes Bulletin. Tom. XV. Col. 480—483. Holzschnitt. (5. u. 6. Fall. [1. u. 2. Fall an Lebenden.] Rechter Doppeldaumen.)

supernumeräre Daumen bestand nur aus einer Phalange oder aus zwei durch Anchylose vereinigten Phalangen. Im letzteren Falle war Syndactylie und eine kaum früher gekannte Form zugegen. In beiden Fällen articulirte der supernumeräre Daumen mit dem normalen am Capitulum des Metacarpale.

Der neue Fall ist auch verschieden von den von mir an einem Manne im Leben beobachteten Falle, in dem die linke Hand mit 6 Fingern eine doppelte Endphalange am Daumen aufwies [1]).

Der neue Fall ist endlich verschieden von dem von mir an einem jungen Manne im Leben beobachteten Falle, in dem die linke Hand mit 6 Mittelhandknochen, einem Doppeldaumen und 5 anderen Fingern behaftet war, der supernumeräre Daumen nur eine Phalange besass und der dem normalen Daumen entsprechende Finger, wie die übrigen Finger, mit 3 Phalangen versehen waren [2]).

Der supernumeräre Daumen sass in allen Fällen entweder radialwärts oder radial- und volarwärts.

Erklärung der Abbildung.

Taf. III. Fig. 2.

Skelet des Doppeldaumens der linken Hand. 1 Daumen der Norm. 2 Supernumerärer Daumen. a Articulatio metacarpo-phalangea. α α' Deren Ligamenta lateralia. b Articulatio interpollicaris. β Membrana interpollicaris.

[1]) Zusammenstellung veröffentlichter Fälle von Polydactylie mit 7—10 Fingern an der Hand und 7—10 Zehen an dem Fusse; und Beschreibung eines neuen Falles von Polydactylie mit 6 Fingern an der rechten und 6 Fingern und Duplicität der Endphalange des Daumens an der linken Hand, mit 6 Zehen an dem rechten Fusse und 8 Zehen an dem linken Fusse. Citirtes Bulletin. Tom. XV. Col. 366. Fig. 3. (7. Fall. [3. Fall am Lebenden.] Linker Doppeldaumen.)

[2]) Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Polydactylie (6 Mittelhandknochen mit 6 Fingern [einem zweigliederigen Daumen und fünf dreigliederigen Fingern] an der rechten Hand; 6 Mittelhandknochen mit 7 Fingern [einem dreigliederigen Daumen, einem rudimentären supernumerären Daumen und fünf dreigliederigen Fingern] an der linken Hand; 6 Mittelfussknochen mit 6 Zehen [zwei zweigliederigen und vier dreigliederigen] an beiden Füssen.) Citirtes Bulletin. Tom. XVI. Col. 361—362. Fig. 2, 3. (8. Fall. [4. Fall am Lebenden.] Linker Doppeldaumen.)

VIII. (CXXXVIII.) Kehlkopf mit theilweise ausserhalb desselben seitlich gelagertem rechtem Ventrikelsacke — Saccus ventricularis extra-laryngeus lateralis dexter.

(4. Fall eigener Beobachtung.)

(Hierzu Taf. III. Fig. 3.)

Den theilweise extra-laryngeal seitlich gelagerten Kehlkopfventrikelsack beim Menschen kenne ich seit 1869. Ich habe bis jetzt davon zwei Fälle mitgetheilt, die ich an Kehlköpfen von Männern, an zwei derselben beiderseitig, an dem dritten linksseitig angetroffen habe[1]). Ich war der Erste, welcher über diese interessante Anomalie berichtet und sie als homolog denselben Säcken beim Gorilla und dem Orang-Utan in der Jugend bewiesen hat.

Am Anfange des Monats März 1879 kam mir ein derartiger Kehlkopfventrikelsack wieder an der Leiche eines jungen Mannes, aber diesmal an der rechten Seite vor:

Der theilweise extra-laryngeal und zwar im lateralen Theile der rechten Hälfte des Sulcus hyo-thyreoideus, rückwärts vom gleichnamigen Muskel gelagerte Ventrikelsack dieses Falles (a) hat gleichen Bau, gleiche Gestalt, gleiche Stellung und gleiche Lage seiner drei Abschnitte, wie der von mir 1876 mitgetheilte 2. Fall und der von mir 1878 beobachtete und 1879 veröffentlichte 3. Fall. Seine Länge beträgt 34—36 Mm., wovon auf die aufsteigende intra-laryngeale Portion 10 Mm., auf die seitwärts vom Lig. hyo-thyreoideum medium und in diesem Falle gegenüber der äusseren Hälfte des M. hyo-thyreoideus das Spatium hyo-thyreoideum schräg durchbrechende, theils intra- theils extra-laryngeal gelagerte Mittelportion 12 Mm. und auf die allseitig freie und ganz extra-laryngeal auf der Membrana hyo-thyreoidea, rückwärts vom hinteren Rande des M. hyo-thyreoideus, unter der Fascia colli im seitlichen Theile des Sulcus hyo-thyreoideus gelagerte, stumpf-kegelförmige Endportion 12—14 Mm. kommen. Der Sack ist vom Ventrikel durch eine Einschnürung an der hinteren Seite geschieden, erfährt selbst zwischen seiner Anfangs- und Mit-

[1]) a. Ueber einen Kehlkopf des Menschen mit theilweise ausserhalb desselben gelagerten seitlichen Ventrikelsäcken — Sacci ventriculares extra-laryngei laterales (Gorilla- und Orang-Utan-Bildung). Archiv f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Medicin. Leipzig 1874. S. 606. Taf. XV. (1. Fall, beiderseitig). b. Kehlkopf mit theilweise ausserhalb desselben gelagertem seitlichem Ventrikelsacke — Saccus ventricularis extra-laryngeus lateralis — an der linken Seite — und Reste von Uterus masculinus höheren Grades bei einem Erwachsenen. Dieses Archiv Bd. 67. Berlin 1876. S. 361. Taf. X. Fig. 3. (2. Fall, linkseitig). c. Ein Kehlkopf mit theilweise ausserhalb demselben gelagerten seitlichen Ventrikelsäcken. W. Gruber, Beobachtungen a. d. menschl. u. vergleichenden Anatomie. Berlin 1879. 4°. Art.: D. 1. S. 46. (3. Fall, beiderseitig).

telportion eine Einschnürung am ganzen Umfange, erweitert sich allmählich bis in den Anfang der Endportion, erhält an dem Anfange der letzteren seine grösste Weite, nimmt allmählich wieder an Durchmesser ab und endet abgerundet. An der intra-laryngealen Portion ist er bis 12 Mm., an der theils intra- theils extralaryngealen Mittelportion bis 11 Mm., am Anfang der Endportion 12—14 Mm. in verticaler und 9 Mm. in transversaler Richtung, an der Einschnürung zwischen der Anfangs- und Mittelportion 9 Mm. weit. Sein Ende liegt etwa 10—12 Mm. vor dem Capitulum des Os hyoideum, 10 Mm. höher und 12 Mm. weiter rückwärts als sein Anfang, etwas weiter rückwärts als der hintere Pol des Einganges des Kehlkopfventrikels und 15 Mm. über diesem Eingange.

An der linken Seite bleibt der Ventrikelsack intra-laryngeal, steigt bis zur Höhe des oberen Randes der Cartilago thyreoides oder etwas darüber aufwärts und misst mit dem Ventrikel an Höhe 1,8—2 Cm., wie der Ventrikel mit der intralaryngealen Portion des extra-laryngeal verlängerten Sackes an der rechten Seite.

Ich habe auch diesen 4. Fall mitgetheilt, um darzuthun, dass theilweise extra-laryngeal und seitlich im Sulcus hyo-thyreoideus gelagerte Kehlkopfventrikelsäcke bisweilen vorkommen und Luft-Tumoren im seitlichen Theile des Sulcus hyo-thyreoideus bedingen können, die bei gewissen Bewegungen erscheinen und wieder verschwinden.

Das Präparat habe ich in meiner Sammlung aufgestellt.

Erklärung der Abbildung.

Taf. III. Fig. 3.

Kehlkopf mit Annexen eines jungen Mannes (rechte Seitenansicht). a Ganz extra-laryngeal im hinteren Abschnitte des Sulcus hyo-thyreoideus gelagerte Endportion des rechten Ventrikelsackes (aufgeblasen). † Lücke in der Membrana hyothyreoidea für den Nervus laryngeus superior und die Vasa laryngea superiora.

IX. (CXXXIX.) Lage der linken Niere mit ihrer grössten Partie in der Beckenhöhle.

(XII. Fall missgelagerter Nieren überhaupt und VI. Fall missgelagerter linker Niere nach eigener Beobachtung.)

Zur Beobachtung gekommen am 20. April 1879 an der Leiche eines Mannes vorgerückteren Alters. Das arteriell injicirte Präparat habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt.

A. Beschreibung des Falles.

1. Niere, Ureter und Nebenniere der rechten Seite.

Die Niere hat die gewöhnliche Lage und Gestalt. Sie ist 11 Cm. lang, 6—6,5 Cm. breit und 2,5 Cm. dick, also von ähnlicher Grösse, wie im Mittel der Norm. Aus der höckerigen Oberfläche der Rindensubstanz und anderen Kennzeichen ist zu schliessen, dass die Niere eine glücklich abgelaufene Entzündung bestanden habe.

Das Nierenbecken und der 26—27 Cm. lange Ureter verhalten sich normal.

Die Nebenniere ist fast ganz in Fett entartet.

2. Missgelagerte Niere, Ureter und Nebenniere der linken Seite.

Die Niere ist ohne Nebenniere auf das Ende des Lumbaltheiles der Wirbelsäule und in das kleine Becken in dessen hinteren linken Seitenwinkel herabgestiegen.

Sie nimmt ausserhalb des Beckens auf der linken Hälfte des letzten Lumbalwirbels, von dem oberen zweiten Viertel seiner Höhe angefangen, auf dem Promontorium mit ihren oberen $\frac{2}{3}$, innerhalb des Beckens vor der linken Hälfte des Kreuzbeines, aber auch über die Medianlinie nach rechts etwas hinüber, bis zur Höhe seines dritten Wirbels und seitlich vor der Articulatio sacro-iliaca, einwärts vom M. psoas und obturator internus und aufwärts vom M. pyriformis, auf, an und neben den Vasa iliaca der linken Seite und bis vor die obere Partie des Plexus ischiadicus und vor die Lacuna superior im Foramen ischiadicum majus, über dem M. pyriformis herab, mit ihren unteren $\frac{1}{3}$ Platz. Bei ihrer gleichzeitigen Lage in dem von den Vasa iliaca begrenzten Gefässdreieck ist sie mit dem oberen Ende von der Theilung der Aorta abdominalis (am 4. Lumbalwirbel) 3,2 Cm. abwärts, von der A. iliaca communis dextra 12 Mm. und von der Bifurcation in ihre Stämme 2,5 Cm. entfernt; auf und an dem unteren $\frac{1}{3}$ der Vasa iliaca communia sinistra, an und auf der hinteren Hälfte der Vasa iliaca externa ein- und vorwärts von den Vasa hypogastrica und ihren Aesten in einer Höhe von 4,5 Cm. gelagert. Hinter ihrem oberen Ende verläuft die Vena iliaca communis sinistra; mit ihrem unteren Ende steht sie auch hinter dem Cavum Douglasii; neben der oberen und unteren Partie des rechten Randes und hinter der mittleren Partie des letzteren steigt die A. sacralis media herab.

Diese Niere ist vorn von der hinteren Wand der Eversio peritonei recto-vesico-renalis überkleidet und, in Fett und Bindegewebe eingehüllt, mit der Beckenwand etc. fest vereinigt. Sie hat eine von der normalen abweichende Gestalt, ist mit den Enden auf- und abwärts, mit den S-förmig gekrümmten Flächen vor- und rückwärts und mit den abgerundeten Rändern seitwärts gekehrt, in sagittaler Richtung comprimirt. Den Hilus hat sie an ihrer vorderen Fläche. Dieser besteht aus zwei nach unten convergirenden und daselbst in einer tiefen Grube sich vereinigenden Furchen. Diese beginnen seitlich vom oberen Ende der Niere und vereinigen sich unten über dem unteren $\frac{1}{6}$ der Länge derselben. Mit einer Grube beginnt oben auch die rechte Rinne. Der Hilus ist somit V-förmig.

Das Nierenbecken entsteht mit einem langen oberen Aste, der mit drei Nebenästen aus der oberen Grube hervorgeht, und aus einem kurzen und weiten unteren Aste aus der unteren Grube. Der Ureter ist nur 12 Cm. lang, am ersten und dritten Viertel seiner Länge 4 Mm., an den anderen 5—6 Mm. weit.

Die Niere empfängt 3 Arterien und giebt 2 Venen ab.

Die A. dextra entspringt von der vorderen Wand der A. iliaca communis dextra, 16 Mm. unter deren Abgange, ist 5 Mm. dick, steigt in der rechten Furche des Hilus herab und endet in der unteren Grube desselben. Sie schickt durch beide Furchen Aeste in die Niere. Die A. media entspringt von der vorderen Wand der Aorta abdominalis, 2 Cm. über deren Theilung und 12 Mm. unter dem Ursprunge der A. mesenterica inferior, ist 3 Mm. dick. Sie dringt mit Aesten durch die obere Grube in die Niere. Die A. sinistra entspringt von dem Anfange der A. iliaca communis sinistra, ist 4,5 Mm. dick, verläuft in der linken Furche des Hilus bis in die untere Grube und schickt durch beide Aeste in die Niere. Die A. media ist durch einen Zwischenraum von 5—10 Mm. von der A. dextra und durch einen Zwischenraum von 7—15 Mm. von der A. sinistra geschieden.

Nur die A. dextra et sinistra begleitet je eine starke Vene. Die Vena dextra kreuzt die A. iliaca communis dextra von vorn und mündet gleich darüber an der vorderen Wand der V. cava inferior in diese. Die Vena sinistra kreuzt die A. iliaca communis sinistra von vorn, krümmt sich dann hinter dem Ende der Aorta abdominalis nach rechts und mündet, nach Aufnahme einer V. lumbalis, an der linken Wand der V. cava inferior in diese. Ein starker Ast, welcher zur Vena hypogastrica gehört, verläuft rechts von der missgelagerten Niere am Kreuzbeine schräg aufwärts und mündet in die Vena iliaca communis dextra.

Die Niere hängt an ihren Gefässen, die alle von ihrem oberen Ende an in sie eindringen oder von da sie verlassen, wie an einem Stiele in das kleine Becken herab.

Die linke Nebenniere hat ihren gewöhnlichen Lagerungsort behalten. Ihre Form ist die einer ovalen Scheibe, also eine von der der Norm verschiedene.

3. Harnblase.

Die Harnblase ist pyramidenförmig, sagittal comprimirt, an der Basis, seitlich, namentlich links, also an der Seite der missgelagerten Niere, auffallend ausgebuchtet. Ihre Höhe beträgt 10—11, ihre Breite an der Basis 9 Cm. und ihre Dicke daselbst 8 Cm. Selbst im Maximum ihrer Anfüllung kann sie sich nicht über die Symphysis ossium pubis erheben. Auch bleibt sie selbst in diesem Zustande noch wenigstens eine Fingerbreite von der missgelagerten linken Niere entfernt. Die Harnblase konnte deshalb nie einen Druck auf die missgelagerte linke Niere ausüben, sie nie von unten nach oben verschieben.

4. Rectum.

Die Wurzel des Mesocolon der Flexura sigmoides geht aufwärts von der missgelagerten linken Niere, die Wurzel des Mesorectum rechts von derselben aus. Die Portio superior s. intra-peritonealis des Rectum nimmt rechts von ihr Platz.

5. Geschlechtsorgane.

Die Prostata ist fast ganz in einen Jauchesack umgewandelt, welcher 6—8 Mm. von dem Ostium der Harnblase in die Pars prostatica der Urethra in diese durchgebrochen ist.

Die Ductus ejaculatorii und die Vesicula prostatica sind zerstört.

Die Wände der Vesiculae seminales sind verdickt, ihre Aeste, namentlich an der linken, sind obturirt, communiciren übrigens mit dem Jauchesacke der Prostata und haben denselben Inhalt.

Die Vasa deferentia sind durchgängig und münden in den Jauchesack der Prostata. Der rechte Testikel ist klein, sein Parenchym normal. Im Schwanze der Epididymis ist ein Eitersack. Seine Tunica vaginalis propria reicht bis zum Annulus internus canalis inguinalis. Der linke Testikel ist atrophisch, an seiner Mitte mit einem Sacke, der ganz eingedickten Eiter enthält, behaftet. Im Schwanze der Epididymis auch ein Eitersack. Das äussere Blatt der Tunica vaginalis propria ist in Folge von Periorchitis ganz mit dem inneren visceralen Blatte verwachsen.

Von der Pars membranacea der Urethra existirt nur die hintere Wand; seitlich und vorn ist ein grosses Ulcus. Kleinere Ulcera kommen auch in der Pars cavernosa derselben vor.

B. Vergleichung des neuen Falles mit anderen von mir veröffentlichten Fällen.

Aus den mir zur Beobachtung gekommenen Fällen von Misslagerung einer oder beider Nieren hatte ich bis jetzt 11 Fälle mitgetheilt [1]). Von diesen Fällen betrafen die rechte Niere allein 5; die linke Niere allein (oder diese und zugleich ausnahmsweise die rechte, aber nur in Folge congenitaler Vergrösserung der letzteren) 5 [2]);

[1]) a. Fälle tiefer Lage der rechten Niere. 1. Fall: Lage der rechten Niere über dem Beckeneingange bei einem alten Soldaten. 2. Fall: Lage der rechten Niere in der Beckenhöhle bei einem Soldaten mittleren Alters. Missbildungen. Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Ser. VII. Tom. II. Besond. Abdr. St. Petersburg 1859. 4°. S. 31—32 (1. Fall), 32—33 (2. Fall). (1. u. 2. Fall.) b Sitzungsprotocoll des Vereines pract. Aerzte in St. Petersburg. St. Petersburger medic. Zeitschr. Jahrg. III. Bd. 4. H. 1. 1863. S. 42. (3. Fall.) c. Seltene Beobachtungen No. IV. Tiefe Lage der rechten Niere. Dieses Archiv Bd. 32. Berlin 1865. S. 111. (4. Fall.) d. Tiefe Lage einer schon congenital klein gewesenen, später atrophirten rechten Niere mit missgebildetem Ureter. Anatomische Notizen No. LXIX. Dieses Archiv Bd. 68. Berlin 1876. S. 272. (5. Fall.)

[2]) a. Weitere Beiträge zu den durch Bildungsfehler bedingten Lagerungsanomalien des Darmes. Art. 3: Rechtsseitige Anheftung und Lage des Rectum. Anheftung der Flexura sigmoides über dem Promontorium und seitwärts davon längs einer winklig gebrochenen Linie. Lage derselben vor dem unteren Theile des Lendentheiles der Wirbelsäule und in der Fossa und Regio iliaca dextra; Lage der linken Niere in der Beckenhöhle. Dieses Archiv Bd. 32. Berlin 1865. S. 99. Taf. III. Fig. 1. (1. Fall.) b. Ueber die tiefe Lage der linken Niere. 1. Fall: Rechtsseitige Anheftung und Lage des Rectum, doppelte Flexura sigmoides mit Anheftung und Lage vor dem unteren Theile des Lendenstückes der Wirbelsäule über dem Promontorium und Beckeneingange und in beiden Fossae iliacae, verschiebbare linke Niere mit Lage über und in dem Eingange des kleinen Beckens. Die Vena hypogastrica sinistra ein Ast der Vena iliaca communis dextra. 2. Fall: Normale Anheftung und Lage

endlich beide Nieren zugleich 1 Fall[1]). — Unter diesen 11 Fällen wurde eine der Nieren fast ganz oder mit ihrer grössten Partie in der Beckenhöhle oder doch über und im Eingange der Beckenhöhle beobachtet 4 Mal und zwar die rechte 1 Mal (Fall von 1859), die linke 3 Mal (Fall von 1864 [veröffentlicht 1866], Fall von 1865 [veröffentlicht 1866], Fall von 1878 [veröffentlicht 1879]).

Unter den 4 Fällen mit Lage der Niere im Eingange des Beckens oder im Becken selbst wurde im Falle von 1859 und in dem Falle von 1865 (1866) die Niere sicher beweglich angetroffen; es konnte dieselbe als im Leben beweglich gewesen auch im Falle von 1878 (1879) vermuthet werden. In einem Falle hatte die linke Niere ihren Hilus an der hinteren Seite (Fall von 1878 [1879]).

Unter den Fällen von missgelagerter linker Niere im Eingange des kleinen Beckens oder in diesem selbst war die rechte Hälfte der Harnblase mehr ausgedehnt 2 Mal (Fall von 1864 [1865] und Fall von 1865 [1866]).

Die im Becken gelagerte Niere hatte eine Arterie und eine Vene 2 Mal (Fall von 1859, Fall von 1878 [1879]), 2 Arterien und 1 Vene 1 Mal (Fall von 1865 [1866]), 4 Arterien und 5 Venen 1 Mal (Fall von 1864 [1865]).

In einem Falle von im Becken gelagerter linker Niere war die Vena hypogastrica sinistra ein Ast der Vena iliaca communis dextra. Erstere nahm ihren Verlauf rechts von dieser Niere (Fall von 1865 [1866]).

Aus diesen Betrachtungen und den Angaben über den beschriebenen neuen (XII.) Fall von missgelagerter Niere nach eigener Beobachtung geht hervor:

des Rectum, Lage der linken Niere auf der linken Seite der unteren Hälfte der Wirbelsäule und im hinteren Theile der Fossa iliaca sinistra. Medic. Jahrbücher Bd. 11. Wien 1866. S. 9. Taf. III. (2.—3. Fall.) c. Tiefe Lage der linken Niere und Lage der congenital enorm vergrösserten rechten Niere mit ihrem unteren Viertel in der Fovea fasciae iliacae der Fossa iliaca dextra. Anatomische Notizen No. LXX. Dieses Archiv Bd. 68. Berlin 1876. S. 276. Taf. V. Fig. 2. (4. Fall.) e. Lage der linken Niere in der Beckenhöhle. W. Gruber, Beobachtungen a. d. menschl. u. vergleich. Anatomie. Heft I. Berlin 1879. 4°. S. 52. (5. Fall.)

[1]) Tiefe Lage geringeren Grades beider Nieren. W. Gruber, Beobachtungen a. d. menschl. u. vergleich. Anatomie. H. I. Berlin 1879. 4°. S. 50. (1. Fall.)

1. Der neue Fall ist der 6. Fall missgelagerter linker Niere eigener Beobachtung.

2. Derselbe ist der 5. Fall mit Lage einer der Nieren und der 4. Fall mit Lage der linken Niere in der Beckenhöhle nach eigener Beobachtung. — Darnach würde sich bei Misslagerung der linken Niere deren Lage in der Beckenhöhle zu anderen Misslagerungen wie 2:1 verhalten, also erstere letztere an Häufigkeit überwiegen.

3. Die Niere hat ihren Hilus wie in anderen Fällen an der vorderen Seite, mit Ausnahme der Niere im Falle von 1878 (1879), in dem sie denselben an der hinteren Seite besass.

4. In demselben hängt die Niere an dem von den Gefässen gebildeten Stiele in das Becken, wie in anderen Fällen, herab, aber die Zahl und Anordnung der Gefässe ist eine verschiedene von jenen der anderen Fälle.

5. Die Harnblase ist im neuen Falle nach links, statt nach rechts (gewöhnlich), ausgebuchtet.

6. Wegen der Kleinheit der Harnblase im neuen Falle konnte die Niere bei Anfüllung der ersteren nicht aufwärts geschoben werden, musste vielmehr im Leben unbeweglich gewesen sein.

7. Der neue Fall erinnert durch Auftreten eines Astes der Vena hypogastrica sinistra mit Mündung in die Vena iliaca communis dextra an den Fall von 1865 (1866) mit Mündung der ganzen V. hypogastrica sinistra in die V. iliaca communis dextra.

8. Der neue Fall ging mit Krankheiten der Geschlechtsorgane einher, wie solche in den von mir zergliederten Fällen von missgelagerten Nieren nicht vorgekommen waren und wohl kaum auch anderen Beobachtern missgelagerter Nieren zur Beobachtung gekommen sein dürften.

V.

(Aus dem pharmakologischen Institute der Universität.)

Ueber das Verhalten der Xanthogensäure und der xanthogensauren Alkalien im thierischen Organismus und die Giftwirkung des Schwefelkohlenstoffs.

Von Dr. L. Lewin,
Assistenten am pharmakologischen Institute zu Berlin.

Im Verfolge meiner Untersuchungen über die Differenz in der Wirkung mancher Substanzen, die im Körper erst zur Abspaltung gelangen, oder fertig gebildet in denselben eingeführt werden, trat an mich die Nothwendigkeit heran Stoffe zu finden, die nach zwei Seiten hin der Untersuchung zugänglich sind, d. h. deren Umsetzungsart genau bekannt ist, und von denen das eine oder das andere Umsetzungsproduct eine erkennbare Einwirkung auf gewisse Bestandtheile des Thierkörpers, insbesondere auf das Blut zu äussern vermag. Nur wenn diese Bedingungen erfüllt sind, kann man im Stande sein den Einfluss, resp. eine elementare Einwirkung leicht zersetzlicher Substanzen oder deren Componenten auf den thierischen Organismus zu verfolgen. Ich hege ausserdem die Ueberzeugung, dass die Forschung auf diesem Wege zur Aufklärung der Wirkungsweise einer Reihe von Arzneimitteln gelangen wird, die sich bisher der Erkenntniss entzogen haben. Für die Einleitung und Beförderung gewisser Umsetzungsvorgänge von Substanzen besitzt der Thierkörper vielfache Mittel. So hat Liebreich den Einfluss des Alkalis von Blut und Geweben zur Erklärung der Wirkungsweise des Chlorals herangezogen, Binz[1]) wies nach, dass höchst wahrscheinlich die Kohlensäure des thierischen Organismus für die Umsetzung und die Wirkungsweise der Jodide und Jodate nothwendig ist, längst bekannt ist der Werth des Sauerstoffs für die

[1]) Binz, Ueber Jodoform und Jodsäure. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. 1878. S. 327.

Umwandlung vieler in den Thierkörper eingeführter Substanzen, und ich habe dargethan, dass gewisse geschwefelte Körper in Verbindung mit der Kohlensäure des Körpers in demselben Schwefelwasserstoff bilden, der eine erkennbare Elementareinwirkung auf das lebende Blut ausübt.

Die folgende Mittheilung hat nun einen doppelten Zweck zu erfüllen. Einmal soll sie zeigen, wie eine Substanz nur durch die Körperwärme zur Zerlegung kommt, und andererseits wie ein Spaltungsproduct derselben eine Elementareinwirkung auf das lebende Blut zu Wege bringt, die durch Einführung dieses fertig gebildeten Stoffes nicht erreicht werden kann. Es handelt sich um

Die xanthogensauren Salze und die Xanthogensäure.

Das Studium der Wirkungsweise der Sulfocarbonate, speciell der trisulfocarbonsauren Alkalien[1]) führte mich darauf, die von der Disulfocarbonsäure sich ableitenden Xanthogenate in den Bereich der Untersuchung zu ziehen. Um den Zusammenhang dieser Körper übersichtlich darzustellen, will ich deren chemische Zusammensetzung hier kurz anführen. Dem bekannten Kohlensäureanhydrid entspricht, wenn an Stelle des Sauerstoffs Schwefel tritt, der Schwefelkohlenstoff:



$$COO; \qquad CSS;$$

der hypothetischen Kohlensäure entspricht, wenn dieselbe Substitution vorgenommen wird, die darstellbare Trisulfocarbonsäure:



$$CO{OH \atop OH}; \qquad CS{SH \atop SH};$$

ist nur ein Sauerstoffatom der beiden Hydroxylgruppen in der hypothetischen Kohlensäure durch Schwefel ersetzt, so entsteht die Disulfocarbonsäure:



$$CS{OH \atop SH}$$

und wenn in dieser dem Wasserstoff des Hydroxyls das Radical C_2H_5 substituirt wird, so drückt die Formel die Zusammensetzung der Xanthogensäure oder Aethyldisulfokohlensäure aus:



$$CS{OC_2H_5 \atop SH}.$$

[1]) Dieses Archiv Bd. 76.

Die Salze dieser Säure entstehen durch Eintritt eines Metalls an Stelle des noch vorhandenen Wasserstoffs:



$$CS\frac{OC_2H_5}{SM'}$$

wo M' ein einwerthiges Metall bedeutet.

Die xanthogensauren Salze sowie die Xanthogensäure wurden zuerst von Zeise[1]) dargestellt, und die ersteren später von Hlasiwetz[2]) in ihrer Zusammensetzung genauer erforscht. Das xanthogensaure Kali entsteht mit grosser Leichtigkeit beim Zusammenbringen einer gesättigten alkoholischen Lösung von Kalihydrat mit Schwefelkohlenstoff. Es erstarrt das Gemisch sofort zu einem Krystallbrei von feinen, glänzenden, leicht gelblichen Nadeln. Durch Abtrocknen derselben auf Thonplatten und öfteres Waschen mit Aether, in dem sie fast unlöslich sind, können sie von dem überschüssigen Schwefelkohlenstoff befreit und rein erhalten werden. Das xanthogensaure Natrium habe ich durch Einwirkung von Schwefelkohlenstoff auf Natriumalkoholat in gelben Krystallen erhalten. Beide Salze sind in Wasser sehr leicht löslich, weniger gut in Alkohol.

Die Xanthogensäure erhält man nun aus einem dieser Alkalisalze durch Zusatz einer verdünnten Säure, am besten verdünnter Schwefelsäure (1 : 4 Wasser). Das Gemisch wird milchig trübe, und wenn man dasselbe genügend mit Wasser verdünnt und umrührt, so scheiden sich am Boden des Gefässes gelbbraun gefärbte Oeltropfen ab. Man wäscht die letzteren so lange mit Wasser nach bis letzteres sich nicht mehr bei der Prüfung mit Baryt als schwefelsäurehaltig erweist. Die Xanthogensäure röthet und bleicht Lackmuspapier, hat einen scharfen an frische Zwiebeln erinnernden Geruch und schmeckt intensiv brennend. Sie lässt sich selbst in der Kälte nicht lange unzersetzt erhalten. In der Wärme zerlegt sie sich schon bei 25° C. gradauf in Alkohol und Schwefelkohlenstoff:



$$CS\frac{OC_2H_5}{SH} = C_2H_5(OH) + CS_2.$$

[1]) Zeise, Die Xanthogensäure nebst einigen Producten und Verbindungen derselben. Jahrb. der Chemie und Physik von Schweigger. Bd. VI. S. 1 und Bd. XIII. S. 160.

[2]) Hlasiwetz, Ueber einige Xanthinverbindungen. Liebig's Annalen d. Chemie. N. R. Bd. XLVI. 1862. S. 87.

Als charakteristisches Reagens auf Xanthogensäure ist der hellgelbe Niederschlag, den dieselbe mit Kupfersalzen giebt, zu verwenden.

Das eben geschilderte chemische Verhalten der Xanthogensäure und der Xanthogenate legten mir eine Reihe von Fragen zur Beantwortung nahe. Es war zu constatiren, ob die eingeführte Xanthogensäure auch im Thierkörper einer Spaltung in Alkohol und Schwefelkohlenstoff unterläge, und wenn dieser Fall eintrat, so war die Möglichkeit vorhanden, dadurch eine energischere Einwirkung des einen oder anderen Spaltungsproductes auf Bestandtheile des Thierkörpers zu erreichen, als es durch diese fertig eingeführten Substanzen möglich ist. Ausserdem war es denkbar, dass die xanthogensauren Alkalien, die unter dem Einflusse verdünnter Säuren Xanthogensäure bilden, durch die Kohlensäure des Körpers, oder die freie Säure des Magens die gleiche Veränderung erlitten.

Die Wirkung der Xanthogensäure auf Thiere.

Injicirt man kleinen Thieren, z. B. Meerschweinchen, ½—1 Grm. Xanthogensäure in das Unterhautzellgewebe, so tritt nach etwa 15 bis 20 Minuten eine Einwirkung auf. Die Thiere athmen schneller, taumeln hin und her, legen sich nach einiger Zeit hin, sind gegen jeden äusseren Reiz unempfindlich, und selbst durch Berührung der Cornea können dann keine Reflexbewegungen mehr ausgelöst werden. Je nach der Grösse der Dosis hält diese Anästhesirung und Hypnotisirung von 1 bis 4 Stunden an. Alsdann erwacht das Thier und allmählich stellt sich Motilität und Sensibilität, wenngleich nicht in ganz vollkommner Weise wieder her. Einige der so behandelten Thiere bleiben am Leben, andere gehen schon nach einem Tage zu Grunde. Bei Kaninchen ist das Bild im Grossen und Ganzen dasselbe. Dosen von 1—1½ Grm. bewirken nach etwa ¼—¾ Stunden Motilitätsstörungen. Hierauf bildet sich eine complete Anästhesie des ganzen Körpers aus und das Thier liegt, selten athmend, auf einer Seite da. Berührung der Injectionsstelle ist, so lange die Anästhesie noch nicht eingetreten ist, schmerzhaft, und ruft lautes Schreien hervor. Nach 3—4 Stunden — wenn die Dosis grösser war noch früher — tritt Dyspnoe auf, die nach und nach zunimmt, das Maul wird bei jedem Athemzuge weit aufgesperrt, und nachdem dieser Zustand einige Zeit gewährt hat, tritt

unter ganz bedeutender Abkühlung der Körpertemperatur der Tod ein. Grössere Dosen von 2—3 Grm. beschleunigen entsprechend den Eintritt dieser Giftwirkung, während solche von 0,2—0,5 Grm. ohne weitere Benachtheiligung ertragen werden.

Ich lasse hier einige derartige Versuchsprotocolle folgen:

I.

Ein kleines Kaninchen erhält 1 Grm. Xanthogensäure subcutan injicirt. Nach 3½ Stunden tritt unter den Erscheinungen der Erstickung der Tod ein. Das Herz vollführte nach dem Tode noch circa 20 Minuten lang spontane Bewegungen.

II.

Einem kleinen Kaninchen wird 1 Grm. Xanthogensäure subcutan injicirt. Nach 1 Stunde tritt leichte Parese der Extremitäten ein, nach 2 Stunden Anästhesie des Rumpfes und nach 2¼ Stunden stirbt das Thier unter Symptomen der Dyspnoe.

III.

Ein mittelgrosses Kaninchen erhält um

10 Uhr	30 Min.	1¼ Grm. Xanthogensäure subcutan injicirt.
11 -	— -	Das Thier legt sich auf die Seite; beschleunigte Athmung. Zittern des Körpers; Parese der Extremitäten; leichte Anästhesie des ganzen Rumpfes; von der Cornea aus werden jedoch noch Reflexbewegungen ausgelöst.
11 -	30 -	Lähmung der Extremitäten.
12 -	30 -	Complete Anästhesie. Auch die Berührung der Cornea ist ohne Effect.
1 -	15 -	Tiefe, schnappende Respiration. Pupillen erweitert.
2 -	15 -	Eintritt des Todes. Das Herz pulsirt noch etwa 15 Minuten nach erfolgtem Respirationsstillstand. Die Erregbarkeit desselben für electrische Ströme ist noch zu constatiren, nachdem die der Musculatur geschwunden ist.

IV.

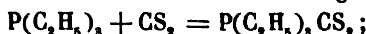
Einem mittelgrossen Kaninchen werden 2¼ Grm. Xanthogensäure subcutan injicirt. Nach 14 Minuten tritt Parese der hinteren Extremitäten ein, nach 20 Minuten Anästhesie sämmtlicher Extremitäten, so dass man sie mit der Zange kneifen kann, ohne Reflexbewegungen dadurch auszulösen. Nach 26 Minuten sind alle Extremitäten gelähmt. Die bis dahin sehr frequente Respiration ist sehr verlangsamt. Nach 45 Minuten stellt sich vollkommne Anästhesie des ganzen Rumpfes ein. Nach 1 Stunde 15 Minuten erfolgt der Tod unter klonischen, nicht lange andauernden Zuckungen und bedeutender Athemnoth.

In diesen Versuchen machten sich ausser den eben geschilderten Symptomen noch besonders zwei Erscheinungen bemerkbar, die eine wesentliche Bedeutung beanspruchen. Es trat nehmlich etwa

4—6 Minuten nach erfolgter Injection der Xanthogensäure die Ausscheidung eines übelriechenden, Bleipapier nicht schwärzenden Gases aus den Lungen auf, die fast bis zum Tode anhielt. Ausserdem zeigte sich bei allen Thieren in der nach dem Tode vorgenommenen spectroskopischen Untersuchung des dunklen Blutes ein Absorptionsstreifen im Roth, der in meinem Apparat (D = 47) auf 33—35 der Millimeterscala lag. Derselbe verhält sich genau so wie der durch Nitrobenzol im Blute hervorgerufene und von mir[1]) näher untersuchte Absorptionsstreifen.

Was die erstgenannte Erscheinung, die Ausscheidung eines übelriechenden Gases aus den Lungen anlangt, so konnte dieses nach dem oben über die Zersetzung der Xanthogensäure Angeführten nichts Anderes sein als Schwefelkohlenstoff. Es war jedoch nothwendig denselben objectiv nachzuweisen. Zu diesem Zwecke liess ich die Thiere durch Müller'sche Ventile athmen, und zwar derart, dass die Exspirationsluft auf ihrem Wege bis zum Ventil nirgends mit Kautschuk, der ja den Schwefelkohlenstoff für seine Lösung in Beschlag nimmt, in Berührung kam. Die Trachealcanüle stand durch ein Schliffstück in luftdichter Verbindung mit einem langen Gabelrohr, dessen Schenkel rechtwinklig nach oben gebogen waren. Der längere, für die Exspirationsluft bestimmte Schenkel passte gleichfalls durch ein Schliffstück in ein Rohr, das zu dem Exspirationsventile ging. Letzeres hatte als Verschluss ein eingeschliffenes, in der Mitte für das zum Boden des Gefässes gehende Rohr durchbohrtes Glasstück.

Als Sperrflüssigkeit für das Ventil wählte ich das Triäthylphosphin in alkoholischer Lösung. Das farblose Triäthylphosphin verbindet sich direct mit dem Schwefelkohlenstoff zu einer in rubinrothen Krystallen sich darstellenden Verbindung:



$$P(C_2H_5)_3 + CS_2 = P(C_2H_5)_3CS_2;$$

wenn demnach nach Einverleibung von Xanthogensäure durch die Exhalationsluft eine Rothfärbung der Tryäthylphosphinlösung eintrat, so war mit Sicherheit dadurch der Nachweis des Schwefelkohlenstoffs, und andererseits der Zerfall der Xanthogensäure durch die thierische Wärme in Schwefelkohlenstoff und Alkohol geliefert.

[1]) Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1879. No. 8.

V.

Ein grosses Kaninchen wird auf dem Halter befestigt, die Tracheotomie gemacht, und die Trachealcanüle mit dem Gabelrohr und dieses mit den Ventilen in Verbindung gesetzt. Subcutane Injection von 2 Grm. Xanthogensäure. Nach 8 Minuten beginnt eine leichte Röthung des Triäthylphosphin, die gradatim zunimmt. Nach 24 Minuten wird das Thier losgebunden. Die Respiration ist sehr frequent. Anästhesie des ganzen Körpers. Nach 34 Minuten hat die Respiration an Frequenz abgenommen. Nach 40 Minuten beginnt sich Dyspnoe einzustellen, die nach 58 Minuten zum Tode führt. Das freigelegte Herz pulsirt noch 24 Minuten. Die spectroskopische Untersuchung des Blutes zeigt einen Absorptionsstreifen zwischen 34—35 der Scala.

VI.

Ein kleines Kaninchen wird tracheotomirt, und die Trachealcanüle wie vorher mit den Ventilen in Verbindung gesetzt. Subcutane Injection von 1½ Grm. Xanthogensäure. Nach 10 Minuten beginnt sich die Triäthylphosphinlösung ganz leicht zu röthen. Nach 40 Minuten wird das roth gewordene Triäthylphosphin entfernt und durch eine frische Lösung ersetzt. Nach 54 Minuten ist vollkommne Anästhesie des ganzen Körpers eingetreten. Das Thier respirirt tief und selten. Nach 2 Stunden hat sich auch die frische Triäthylphosphinlösung geröthet. Nach 2½ Stunden wird das Thier losgebunden. Es liegt selten athmend und absolut gefühllos auf der Seite. Ab und zu treten drehende Bewegungen des Kopfes um seine Längsaxe ein. Nach 5 Stunden stirbt das Thier unter heftiger Dyspnoe. Das Blut zeigt ausser den beiden Oxyhämoglobinstreifen noch einen Streifen im Roth des Spectrums zwischen 34—36 der Scala.

Es konnte nach diesen Versuchen nicht mehr zweifelhaft sein, dass sich in der That aus der Xanthogensäure im Thierkörper Schwefelkohlenstoff abspalte, und hieraus folgte, dass das andere Spaltungsproduct Alkohol sein musste. Ich habe denselben durch Einschalten eines zweiten Exspirationsventils vermittelst der Chromsäure- und auch der Lieben'schen Jodoformreaction nachgewiesen.

Aus diesen Thatsachen erklären sich eine Reihe von Symptomen, die in dem Thierversuche zu Tage treten. Zuvörderst die nach kürzerer oder längerer Zeit, je nach der Grösse der Dosis, eintretende Anästhesie und Analgesie. Dieselbe kann das Product aus beiden Spaltungsfactoren sein, und deswegen ist es nicht leicht zu entscheiden ob der eine oder der andere von beiden mehr zum Zustandekommen derselben beiträgt. Indess ein Anhalt hierfür ergiebt sich doch aus den Mengenverhältnissen der beiden sich entwickelnden Substanzen. Denn 1 Grm. Xanthogensäure liefert nach ihrer vollkommnen Zersetzung 0,62 Grm. Schwefelkohlenstoff und 0,37 Grm. Alkohol. Da nun nach den bisher vorliegenden Unter-

suchungen die Wirkungsweise des Schwefelkohlenstoffs symptomatologisch mit der des Alkohols sehr viele Punkte gemeinsam hat, so ist ein Ueberwiegen des ersteren mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Es erhält diese Annahme noch eine Stütze durch das Auftreten einer so completen Anästhesie des ganzen Körpers inclusive der Cornea, dass selbst durch Berührung der letzteren keine Reflexbewegung mehr ausgelöst werden kann. Es tritt diese Erscheinung bei dem Alkohol und anderen anästhesirend resp. hypnotisirend wirkenden Substanzen erst ein, wenn das Thier sich in tiefem Schlafe befindet, bei der Vergiftung mit Xanthogensäure indess, und wie ich später zeigen werde, auch bei der mit reinem Schwefelkohlenstoff, schon bei noch zum Theil erhaltenem Sensorium. Es ist deswegen wohl der Schluss erlaubt, dass das wesentliche Organ für die Symptomatologie der Xanthogensäurevergiftung der Schwefelkohlenstoff ausmacht.

Ausser diesen während des Lebens auftretenden Symptomen habe ich bereits eines Befundes Erwähnung gethan, welcher im Blute der durch Xanthogensäure zu Grunde gegangenen Thiere auftritt. Es ist dies ein neben den beiden Oxyhämoglobinstreifen bestehender Absorptionsstreifen, der sich zwischen 33—35 der Millimeterscala befindet, wenn D auf 47, der α-Streifen des Oxyhämoglobin zwischen 46—50, der β-Streifen zwischen 57—64 liegt. Dieser Absorptionsstreifen rückt durch Zusatz von Alkalien näher an α heran, und verschwindet, wenn man das betreffende Blut mit Ammoniak und Schwefelammonium behandelt. Zugleich treten dann im letzteren Falle statt der beiden Oxyhämoglobinstreifen die Absorptionsstreifen des Hämochromogen (Hoppe-Seyler) oder des reducirten Hämatins (Stokes) auf. Auf Grund dieser Lageverhältnisse und des Verhaltens gegen die besagten Reagentien muss dieser Streifen als dem Hämatin angehörig betrachtet werden, und ist somit identisch mit dem durch Nitrobenzol im lebenden Blute erhaltenen. Welchem der beiden aus der Xanthogensäure sich abspaltenden Körper ist nun diese Einwirkung zuzuschreiben? Wir wissen aus den Untersuchungen von Preyer[1]), dass durch Einwirkung kleiner Mengen von absolutem Alkohol auf Blut, das optische Verhalten des letzteren sich nicht ändert, selbst

[1]) Preyer, Die Blutkrystalle. 1871. S. 102.

wenn man soviel hinzusetzt, dass eine Trübung durch Ausfällen von Eiweiss stattfindet. Auf Zusatz von Wasser kann man diese Trübung zum Verschwinden bringen, und erhält dann im Spectrum nur das Bild des Sauerstoffhämoglobin. Coagulirt man jedoch durch Zusatz von mehr Alkohol und gelindes Erwärmen das Eiweiss von Blutlösungen oder frischen Blutkrystallen vollständig, dann tritt natürlich eine Hämatinbildung ein. Dass derartige Verhältnisse jedoch nicht in der Blutbahn vor sich gehen können, ist eigentlich selbstverständlich. Denn einmal entwickelt sich z. B. aus 2 Grm. Xanthogensäure — einer für Kaninchen tödtlichen Dosis — nur 0,74 Grm. Alkohol, die nicht die Fähigkeit haben, die Totalität des Blutes durch Spaltung des Hämoglobins zu verändern, andererseits aber ist es bekannt, dass man selbst durch grosse Dosen von Substanzen, die Eiweiss aus Blutlösungen fällen, bisher nicht im Stande gewesen ist, im lebenden Blute Hämatin zu erzeugen. Es bleibt deswegen nur der Schwefelkohlenstoff als Ursache für das Auftreten des Absorptionsstreifens im Roth nach der Xanthogensäurevergiftung übrig.

Dieser Umstand, sowie die Nothwendigkeit die Wirkungsweise des fertig eingeführten Schwefelkohlenstoffs im Vergleich zu dem aus der Xanthogensäure entwickelten, kennen zu lernen, legten es mir nahe, den Schwefelkohlenstoff einer besonderen experimentellen Prüfung zu unterziehen, zumal die bisherigen Angaben über die toxikologischen Eigenschaften desselben nicht übereinstimmen.

Die Einwirkung des Schwefelkohlenstoffs auf Blut und den Thierkörper.

Setzt man zu einer Blutlösung einige Tropfen Schwefelkohlenstoff, so tritt nach 2—3 Stunden bei Zimmertemperatur — beim gelinden Erwärmen schon nach 15—20 Minuten — eine Dunkelfärbung des Blutes ein, die durch Schütteln mit Luft nicht mehr verschwindet, und man sieht dann bei der spectroskopischen Untersuchung des Blutes ausser den beiden Oxyhämoglobinstreifen einen Absorptionsstreifen im Roth, der je nach der Concentration der angewandten Blutlösung zwischen 33—36 der Millimeterscala liegt. Derselbe rückt durch Zusatz eines Alkalis als breiter Schatten an *a* heran, bei geeigneter Verdünnung ist er jedoch als feine Linie

zwischen 41—42 zu erkennen. Durch Behandeln derartigen Blutes mit Ammoniak und Schwefelammonium in geeigneter Verdünnung verschwindet dieser Streifen, und statt des Oxyhämoglobinstreifens erscheint das Spectrum des Hämochromogen. Auch Preyer[1]) sah schon einen Absorptionsstreifen zwischen C und D des Spectrums als er Schwefelkohlenstoff mit Blut gemischt 5—6 Tage bei 11° stehen liess.

Man erkennt, dass dieses Resultat der Einwirkung von Schwefelkohlenstoff auf todtes Blut vollkommen übereinstimmt mit dem durch Xanthogensäure im Thierkörper erhaltenen. Da nun bei der Xanthogensäure ein derartiger Einfluss des mitentstehenden Alkohols ausgeschlossen werden kann, so bleibt nur übrig, den sich abspaltenden Schwefelkohlenstoff als ätiologisches Moment für die Entstehung des eben beschriebenen Absorptionsstreifens, und andererseits diesen Streifen nach seinem physikalischen und chemischen Verhalten als dem Hämatin angehörig zu betrachten.

Es entsteht nun die Frage, welchem Umstande der Schwefelkohlenstoff diese Fähigkeit der Hämatinbildung verdanke. Die Antwort hierauf habe ich bereits in meiner Untersuchung über Nitrobenzol gegeben. Ich wies nach, dass eine Reihe von organischen Substanzen, den verschiedensten Gruppen angehörig, wie Aether, Petroleumäther, Binitrobenzol, Aceton u. A. in Folge ihrer gemeinsamen Eigenschaft die rothen Blutkörperchen aufzulösen, beim Zusammenbringen mit Blut den oben gekennzeichneten Absorptionsstreifen des Hämatin zu erzeugen im Stande sind. Der Schwefelkohlenstoff ist einer dieser Körper. Hermann[2]) zeigte durch Versuche mit Blut, das sich in einer feuchten Kammer befand, und auf das er durch eine sinnreiche Vorrichtung verschiedene Substanzen einwirken lassen konnte, dass wenn Methylchlorür oder Schwefelkohlenstoff mit den Blutkörperchen in Berührung kam, diese am Rande nach und nach anschwellen, kuglig werden, dann an Lichtbrechungsvermögen verlieren, immer mehr verblassen und schliesslich meist spurlos verschwinden.

Ich habe nun schon früher darauf hingewiesen, dass es möglich sein würde, durch die eine oder die andere der angeführten

[1]) Preyer, l. c. S. 105.

[2]) Hermann, Ueber die Wirkungsweise einer Gruppe von Giften. Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1866. S. 31 u. 32.

Substanzen auch im lebenden Blute gleichwie durch Nitrobenzol den Hämatinstreifen zu erzeugen, wenn die geeigneten Bedingungen hierzu vorhanden wären. Als solche bezeichnete ich entweder eine möglichst langsame Resorption und ein langes Verweilen der betreffenden Substanz im Blute oder die Abspaltung derselben innerhalb der Blutbahn. Die vorher berichteten Versuche zeigen, dass der Schwefelkohlenstoff diese Einwirkung bei seinem Freiwerden aus der Xanthogensäure zu Wege bringt. Es war nun zu entscheiden ob der fertig gebildete Schwefelkohlenstoff, der ziemlich schnell resorbirt und ausgeschieden wird, diesen Einfluss vermissen lässt. Hierzu, und um zugleich die Symptomatologie der Schwefelkohlenstoffvergiftung kennen zu lernen, dienten die folgenden Versuche.

VII.

Einem mittelgrossen Kaninchen werden 2 Grm. reinsten Schwefelkohlenstoffs subcutan injicirt. Anhaltendes Schreien kurz nach der Injection. Nach 6 Minuten beginnt eine Ausscheidung von Schwefelkohlenstoff aus den Lungen. Die Respiration ist frequenter geworden. Nach 1 Stunde taumelt das Thier hin und her, fällt dann schliesslich auf die Seite. Vollkommne Anästhesie gegen mechanische Reize. Cornea noch empfindlich. Nach 2¼ Stunden dauert noch immer die Ausscheidung von CS_2 fort. Nach 4 Stunden treten bei dem, bisher regungslos daliegenden Thiere tiefe, schnappende Respirationen ein, begleitet von klonischen Zuckungen der Extremitäten. Die Temperatur des Thieres in ano gemessen beträgt 23,8° C. Nach 6¼ Stunden tritt der Tod ein. Die Blutuntersuchung ergiebt einen negativen Befund. Es sind nur die beiden Oxyhämoglobinstreifen sichtbar.

VIII.

Ein kleines Kaninchen erhält um

10 Uhr	37 Min.	2 Grm. Schwefelkohlenstoff subcutan injicirt.
10 -	40 -	Das Thier schreit, liegt mit ausgestreckten Hinterextremitäten da. Ausscheidung von Schwefelkohlenstoff aus den Lungen.
10 -	44 -	Vollkommne Anästhesie des Körpers mit Ausnahme der Cornea. Respiration sehr frequent.
10 -	48 -	Das Thier sitzt ruhig athmend da; die Anästhesie besteht fort. Berührung der Cornea wird empfunden.
10 -	52 -	Das Gefühl ist an allen Körpertheilen wiedergekehrt. Die Ausscheidung von Schwefelkohlenstoff dauert fort.
10 -	53 -	Injection von 2 Grm. Schwefelkohlenstoff.
10 -	56 -	Aeusserst frequente Respiration.
11 -	— -	Zittern des ganzen Körpers. Das Thier legt sich hin. Klonische Zuckungen der Extremitäten. Keine Anästhesie.

11 Uhr 20 Min. Die Respiration hat an Frequenz nachgelassen. Empfindungslosigkeit des ganzen Körpers, einschliesslich der Cornea gegen jeden Reiz.

11 - 54 - Das Thier liegt empfindungs- und regungslos da.

12 - 30 - Die Ausscheidung von Schwefelkohlenstoff dauert fort. Respiration verlangsamt, 5 Athemzüge in 1 Minute.

12 - 45 - Das Thier stirbt. Das Herz pulsirt noch spontan 26 Minuten nach dem Tode. Auf Reiz contrahirt sich der rechte Ventrikel noch 45 Minuten. Der in der Harnblase befindliche Harn ist bluthaltig. Das Blut, spectroskopisch untersucht, zeigt nur die beiden Oxyhämoglobinstreifen.

IX.

Ein Kaninchen erhält 4 Grm. Schwefelkohlenstoff subcutan injicirt. Zwei Minuten nach der Injection taumelt es hin und her, sitzt aber dann nach einiger Zeit ruhig und tief athmend da. Nach 20 Minuten Parese der hinteren Extremitäten; der Kopf wird nach hinten übergebeugt. Vollkommne Anästhesie des ganzen Körpers. Die tiefsten Nadelstiche werden nicht mehr empfunden. Die Cornea ist noch empfindlich. Ausscheidung von Schwefelkohlenstoff aus den Lungen. Nach 25 Minuten legt sich das Thier auf die Seite. Anhaltendes Augenthränen. Die Extremitäten sind gelähmt. Nach 28 Minuten sind durch Berührung der Cornea keine Reflexbewegungen mehr auslösbar. Die Respiration ist mühsam. Nach 32 Minuten tritt unter Begleitung vereinzelter Zuckungen der Tod ein.

Die optische Untersuchung des Blutes lässt nur die normalen Blutstreifen erkennen.

X.

Einer grossen Dogge werden 9 Grm. Schwefelkohlenstoff unter die Rückenhaut injicirt.

Kurz nach der Injection tritt grosse Unruhe ein, das Thier heult und winselt. Nach 1 Stunde ist noch kein anderes Symptom als eine scheinbare Müdigkeit der Beine eingetreten. Der Gang ist langsam und etwas schleppend geworden. Die ganze Körperoberfläche ist gegen Reize empfindlich. Nach 1 Stunde 15 Minuten werden noch 9 Grm. Schwefelkohlenstoff injicirt. 10 Minuten nach dieser letzten Injection schwankt das Thier hin und her, wirft sich hin, folgt nicht mehr auf Anrufen. 30 Minuten später tritt Anästhesie des Körpers, und nach 34 Minuten auch die der Cornea ein. Dieselbe hält noch zwei Stunden vor, verschwindet dann früher als die des übrigen Körpers, und macht einer colossalen Dyspnoe Platz, unter welcher das Thier mit klonischen Zuckungen stirbt.

Die spectroskopische Blutuntersuchung zeigt nur die beiden Oxyhämoglobinstreifen.

Zwei weitere Versuche an Kaninchen, die je 2 und 4 Grm. Schwefelkohlenstoff subcutan injicirt erhielten, und bei denen kurz nach der Injection die künstliche Respiration eingeleitet wurde, ergaben in Bezug auf den Eintritt des Todes, sowie die Vergiftungssymptome dasselbe Resultat wie die vorhergehenden.

Analyse der Vergiftungserscheinungen durch Schwefelkohlenstoff.

Das Ergebniss der vorstehenden Versuche hinsichtlich einer elementaren Einwirkung von fertigem Schwefelkohlenstoff auf das lebende Blut, ist, wie die Protocolle zeigen, negativ ausgefallen. Es gelang mir nicht, selbst durch Dosen, die den in einem tödtlichen Quantum von Xanthogensäure enthaltenen Schwefelkohlenstoff um das Vierfache übertrafen, den Hämatinstreifen im Blute hervorzurufen. Hiermit ist zugleich meine Annahme bewiesen, dass der im Körper aus einer complexeren Verbindung sich abspaltende Schwefelkohlenstoff eine intensivere Einwirkung auf das lebende Blut auszuüben im Stande ist als der fertig eingeführte. Hat nun diese Elementareinwirkung auf das Blut einen Zusammenhang mit der Todesursache, und wie ist die Todesursache durch Schwefelkohlenstoff da zu erklären, wo diese Elementareinwirkung nicht zu Tage tritt? Ich stehe nicht an, die Blutveränderungen in erster Reihe in beiden Fällen als causales, wenngleich indirectes Moment für den Eintritt des Todes anzusehen.

Die Veränderungen, die durch den Schwefelkohlenstoff der Xanthogensäure im Blute entstehen, habe ich als Hämatinbildung erwiesen. Es ist klar, dass wenn einmal diese Einwirkung sichtbar geworden ist, d. h. wenn sich soviel Hämatin gebildet hat, dass jede aus den verschiedensten Körpertheilen entnommene Blutprobe das Spectrum desselben giebt, die Totalität aller rothen Blutkörperchen, an denen sich ja diese Veränderungen abspielen, nicht mehr ihre Functionen des Gasaustausches in dem Maasse auszuüben im Stande sind, wie früher, da das Hämatin für diese Zwecke nicht dienen kann. Es wird nothwendiger Weise — und dies tritt ja in allen Versuchen deutlich zu Tage — die Respiration Störungen erleiden, die schliesslich, da die eingetretenen Blutveränderungen stabil sind, zum Tode führen müssen.

Führt man nun reinen Schwefelkohlenstoff ein, so wird der Effect desselben auf die Blutkörperchen, nehmlich die Auflösung derselben, im Grossen und Ganzen der gleiche sein müssen, wie wenn sich derselbe aus der Xanthogensäure abspaltet. Indess, wenn man diesen Vorgang der Auflösung der rothen Blutkörperchen, wie

ihn Hermann beschreibt, genauer betrachtet, und denselben auf die Verhältnisse im Thierkörper überträgt, so wird man sich nicht der Einsicht verschliessen können, dass es gar nicht bis zu einer sichtbaren Hämatinbildung im Organismus zu kommen braucht, um den Tod des mit Schwefelkohlenstoff vergifteten Thieres herbeizuführen. Denn das circulirende Gift greift gleichmässig überall das Blut an, und mit dem Augenblicke, wo dieser Fall eintritt, beginnen auch Functionsstörungen der rothen Blutkörperchen, die sich summiren, und wenn die Leistungsfähigkeit der letzteren für den Gaswechsel nicht mehr ausreicht, Sauerstoffverarmung des Blutes, Anhäufung von Kohlensäure in demselben, und dadurch Erstickung des Thieres bedingen müssen. Auf diese Weise erklärt sich, wie ich glaube, der Eintritt des Todes durch Schwefelkohlenstoffvergiftung in den Fällen wo der Absorptionsstreifen des Hämatins nicht nachweisbar ist. Würden die Thiere durch die Respirationsbehinderung nicht afficirt werden und das Gift in Folge dessen länger circuliren können, so würde auch wahrscheinlich durch weitere Einwirkung desselben auf das Blut, die Erscheinung des späteren Stadiums der Auflösung, nehmlich die Hämatinbildung, sicherlich zu Tage treten. Als Grund, weswegen diese in der gleichen Zeit bei der Einwirkung des aus der Xanthogensäure sich bildenden Schwefelkohlenstoffs auftritt, können wir nur den Vorgang der Abspaltung in der Blutbahn angeben.

Die directe und symptomatologisch erkennbare Todesursache ist die Erstickung, die, wie ich gezeigt habe, sowohl bei der Xanthogensäure als auch bei fertigem Schwefelkohlenstoff mit einer bedeutenden Temperaturerniedrigung einhergeht, und hierdurch eine gewisse Analogie mit der bei Kohlenoxydvergiftung beobachteten Herabsetzung der Temperatur darbietet. Es gelingt nicht bei letalen Dosen durch die künstliche Respiration die Erstickung aufzuhalten. Dieselbe geht je nach der Menge des angewandten Giftes langsamer oder schneller vor sich, aber immerhin doch meist so langsam, dass excessive Erscheinungen seitens des Nervensystems, wie Convulsionen, nur in sehr beschränktem Maasse auftreten.

Die Erstickung kann nicht abhängig sein von einer Herzlähmung, da, wie die berichteten Versuche beweisen, die Erregbarkeit des Herzens noch ungemein lange nach erfolgtem Tode vorhanden ist, ja selbst die spontanen Pulsationen derselben noch den Tod

geraume Zeit überdauern. Es bleibt deswegen nur übrig, die gesteigerte Venosität des Blutes für dieselbe verantwortlich zu machen, die zuerst eine Erregung mit darauf folgender Lähmung des Athmungscentrums bedingt. Zu diesem Resultate kam auch Hirt[1]) bei seinen Versuchen mit Schwefelkohlenstoff. Derselbe beobachtete eine zuerst eintretende bedeutende Steigerung der Athemfrequenz, auf die alsbald Athmungsstillstand bis zu 16 Secunden Dauer, und dann allmählich tiefer und langsamer werdende Athemzüge folgten. Vorhergegangene Vagusdurchschneidung änderte an diesem Ergebnisse nur soviel, dass die Steigerung der Athemfrequenz später begann und sich langsamer vollzog als vorher. Er glaubt, aus der letzteren Thatsache auch auf eine Erregung der peripherischen Ausbreitung der Vagi in den Lungen schliessen zu können.

Anders verhält es sich mit einem Symptom, das in den bereits vorliegenden Untersuchungen über den Schwefelkohlenstoff zu Controversen geführt hat, nehmlich die auch von mir geschilderte Anästhesie und Analgesie der damit vergifteten Thiere.

Schon Delpech[2]) hatte bei Arbeitern, die Schwefelkohlenstoffdämpfen in Kautschukfabriken ausgesetzt waren, ab und zu Gefühllosigkeit aller oder einzelner Extremitäten, ja selbst eng begrenzter Stellen der Extremitäten beobachtet, die so vollkommen war, dass man die Kranken mit Nadeln stechen konnte bis Blut floss, ohne dass eine Schmerzempfindung geäussert wurde. Es wurde dies in anderen Fällen von Komorowski[3]), sowie von Bergeron und Lévy[4]) bestätigt. Die letzteren machten ausserdem an einem Kranken, und später dadurch angeregt, an Thieren die Beobachtung, dass vor Eintritt der allgemeinen Anästhesie schon die Cornea gegen Berührung unempfindlich sei. Eulenberg[5]) be-

[1]) Hirt, Gewerbekrankheiten in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie. Bd. I. S. 439.

[2]) Delpech, Mémoire sur les accidents que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur. L'Union. 1856. 66. — Ann. d'hygiène 2. série. t. XIX. — Gazette hebdomad. 1856. III. 22.

[3]) Komorowski, beschrieben in A. Marche, De l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse. 1876. S. 64.

[4]) Bergeron et Lévy. Gaz. des Hôpit. 1864. No. 111 und Comptes rend. des séances de la soc. de Biologie 1864. S. 49.

[5]) Eulenberg, Die schädlichen Gase. 1865. S. 531.

stritt die Richtigkeit dieser Behauptung, da er in einem Versuche an einem ganz kleinen Kaninchen, welches verdunstenden Schwefelkohlenstoff einathmete, dieses Symptom überhaupt vermisste. Dagegen liegen neuere klinische Beobachtungen vor, welche die von Bergeron und Lévy behauptete Anästhesie der Cornea vollkommen bestätigen. Tavéra[1]) constatirte dieselbe an einem Kranken, der einige Zeit bei der Vulcanisation des Kautschuks beschäftigt wurde, und bei dem sie so ausgeprägt war, dass man längere Zeit mit einem Stecknadelkopf oder mit der Fingerspitze die Cornea berühren konnte, ohne dadurch reflectorisch Bewegungen auszulösen. Ebenso wies Bernhard[2]) an einer Frau, die sich durch Arbeiten in einer Kautschukfabrik eine Schwefelkohlenstoffintoxication zugezogen hatte, sowohl eine Unempfindlichkeit der ganzen Körperhaut und der Schleimhäute, als auch Anästhesie der Cornea nach.

In allen von mir angestellten Versuchen sowohl mit Xanthogensäure, als mit reinem Schwefelkohlenstoff war ich im Stande, sobald die Dosis eine genügende war, diese Anästhesie des gesammten Körpers einschliesslich der Cornea darthun zu können. Indessen vermochte ich nicht, das Frühereintreten der Corneaanästhesie vor der des übrigen Körpers zu beobachten. Entweder traten beide Erscheinungen gleichzeitig ein, oder die Unempfindlichkeit der Cornea später als die der Körperoberfläche.

Was ist nun die Ursache dieser Anästhesie? Ist sie Folge der durch den Schwefelkohlenstoff bedingten Athmungsbehinderung, oder ist sie als eine directe dem Gifte zukommende Wirkung, in der Weise, wie sie auch anderen Anästheticis eigenthümlich ist, aufzufassen? Das erstere kann mit Sicherheit sowohl nach den Resultaten der experimentellen Belege, als nach den klinischen Beobachtungen ausgeschlossen werden. Es ist ja bekannt, dass meist bei langsam eintretender Suffocation Störungen der Empfindung sich in beträchtlichem Grade zeigen, die Richardson[3]) aus einer Lähmung des Nervensystems in Folge von Kohlensäureüberfüllung des Blutes herleitet. Indess ist eine so complete Anästhesie,

[1]) Tavéra, Thèse. Paris 1865.

[2]) Bernhardt, Ueber einen Fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berl. klinische Wochenschr. 1871. No. 2. S. 14.

[3]) Richardson, Brit. and foreign med. chir. rev. 1863.

wie sie in den berichteten Versuchen zu einer Zeit auftrat, wo freilich die Respiration keine normale mehr war, aber doch noch keinerlei Suffocationssymptome zu beobachten waren, unmöglich von einer Respirationsstörung abzuleiten. Denn diese muss, um allein eine solche Anästhesie hervorzurufen, sehr hochgradig sein, und ist dann zugleich begleitet von Störungen des Bewusstseins, Somnolenz u. s. w. In den klinischen Vergiftungsfällen sehen wir aber trotz des Bestehens vollkommener Empfindungslosigkeit eine normale Respirationsthätigkeit, neben der Anästhesie der Cornea ein intactes Sehvermögen, und bei erhaltenem Geruchsinn eine Gefühllosigkeit der Nasenschleimhaut, so dass die Anästhesie aus einer anderen Ursache hergeleitet werden muss. Es bleibt als solche nur eine specifisch anästhesirende Wirkungsweise des Schwefelkohlenstoffs übrig, und ich möchte mich nach den Resultaten meiner Versuche der von Gallard[1]) und auch von Hermann[2]) geäusserten Ansicht anschliessen, dass der Schwefelkohlenstoff in dieser Beziehung dem Chloroform sehr nahe stehe. Diese anästhesirende Wirkung aber zu erklären, halte ich nach dem jetzigen Stande unseres Wissens über diese Frage für unmöglich. Hermann[3]) hat bereits mit Recht darauf hingewiesen, dass die allen von ihm untersuchten Anästheticis gemeinsame Fähigkeit, die rothen Blutkörperchen aufzulösen — so nahe auch diese Annahme liegt — in keiner Weise geeignet ist, eine Erklärung für deren anästhesirende Eigenschaft abzugeben. Ob jedoch ein immerhin möglicher directer physikalischer oder chemischer Einfluss der Anästhetica auf das Centralnervensystem resp. dessen chemische Bestandtheile stattfindet, wodurch die Empfindungslosigkeit erklärt wurde, das lässt sich mit den Hülfsmitteln, die wir bis jetzt für derartige Untersuchungen besitzen, nicht entscheiden. Aus diesem Grunde müssen wir uns mit Hypothesen begnügen, die ja vielfach aufgestellt sind, und von denen ich nur die von Binz[4]) über die Wirkungsweise der eigentlichen Hypnotica, wie Morphin, Aether, Chloral und Chloroform, erwähnen will. Er glaubt, auf Grund mikroskopischer Beobachtungen, die hypnotisi-

[1]) Gallard, Union médic. 1866. S. 358.
[2]) Hermann, Lehrbuch der Toxikologie. 1874. S. 258.
[3]) Hermann, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 32.
[4]) Binz, Zur Wirkungsweise schlafmachender Stoffe. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. VI. 1877. S. 317.

rende Wirkung dieser Stoffe in einer Bindung derselben durch die Substanz der Grosshirnrinde, und der dadurch bedingten Aenderung des Stoffwechsels der letzteren sehen zu können.

Was die Einwirkung des Schwefelkohlenstoffs auf den Circulationsapparat anlangt, so beobachtet Hirt (l. c.) in seinen Versuchen an Warmblütern eine vorübergehende Steigerung des Blutdrucks mit einer gleichzeitig vorhandenen Erhöhung der Pulsfrequenz, während von jeder Verbindung mit den Centralorganen isolirte Froschherzen zuerst erregt, dann gelähmt wurden. Aus diesem Grunde sieht er den Schwefelkohlenstoff als Herzgift an, und erklärt das Nichtauftreten dieser speciellen Giftwirkung bei Warmblütern aus der zu schnell erfolgenden Lähmung des Athmungscentrums. Die Beobachtung bei der therapeutischen Verwendung des Schwefelkohlenstoffs lehrt[1]), dass derselbe die Circulationsthätigkeit anregt, und sich nach dem Gebrauche desselben ein vollerer, kräftigerer und etwas beschleunigter Puls einstellt. Hierdurch gewinnt die Beobachtung von Hirt eine gewisse Stütze. Indessen kann ich mich der Auffassung desselben, dass der Schwefelkohlenstoff ein Herzgift sei, insofern dieselbe auch Bezug auf Warmblüter haben soll, nicht anschliessen, und zwar aus dem bereits oben angeführten Grunde der Integrität der Herzerregbarkeit nach subcutaner Darreichung selbst übermässiger Dosen von Schwefelkohlenstoff und weil weder Abnahme des Blutdrucks, noch ein Abfall in der Frequenz der Herzpulsationen zu beobachten ist. Diese Integrität, die sich nach dem Tode des Thieres noch durch anhaltende spontane Contractionen documentirt, ist selbst dann zu constatiren, wenn die Vergiftung eine möglichst protrahirte war, und das Gift in Folge dessen Zeit hatte, seine deletären Wirkungen auf das Herz auszuüben. Man kann hiergegen einwenden, dass eine ähnliche Erscheinung bei einem ausgesprochenen Herzgifte, nehmlich den Kalisalzen, sowie bei der arsenigen Säure gleichfalls beobachtet wird[2]). Indess, wenn man diese nicht subcutan, sondern intravenös einführt, und dadurch das Thier tödtet, so findet man das Herz für jeden Reiz

[1]) Wutzer, Abh. und Beobacht. der ärztl. Gesellschaft zu Münster. I. 302. Refer. in Strumpf Handbuch der Arzneimittellehre. Bd. 2. S. 533.

[2]) R. Böhm, Ueber Wiederbelebung nach Vergiftungen und Asphyxie. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 8. 1878. S. 70. — Cunze, Zeitschr. für rationelle Medicin. 1866. XXVIII. 33.

absolut unerregbar. Dies ist bei der Injection von Schwefelkohlenstoff in die Venen nicht zu beobachten. Das Herz zeigt dann immer noch, wie auch Tiedemann[1]) fand, für mechanische, elektrische und chemische Reize eine länger oder kürzer andauernde Erregbarkeit. Aus diesen Gründen kann ich den Schwefelkohlenstoff nicht als ein Herzgift ansehen. Dies schliesst natürlich nicht aus, dass trotzdem Veränderungen am Circulationsapparat durch denselben eintreten können. Diese sind jedoch als Folgeerscheinungen der durch Alteration des Blutes bedingten Dyspnoe aufzufassen.

Es ist nunmehr noch die Angabe von Eulenberg[2]) zu besprechen, dass die Giftwirkung des Schwefelkohlenstoffs, wie sie sich auf die Arbeiter in Kautschukfabriken äussert, zum grössten Theile dem Schwefelwasserstoff zuzuschreiben ist, welcher sich in derartigem Schwefelkohlenstoff findet. Gegen diese Annahme sprechen sowohl die Versuche mit Xanthogensäure als mit reinem Schwefelkohlenstoff, die hinsichtlich der Symptomatologie der Vergiftung — soweit hierbei Vergleiche mit dem Thierexperiment gezogen werden können — genau das von Delpech zuerst gezeichnete Bild ergeben haben.

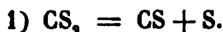
Anders verhält es sich mit der Frage, ob der Schwefelkohlenstoff als solcher im Körper zur Wirkung gelangt, oder ob mit demselben gewisse chemische Veränderungen vorgehen, die seine Wirkungsweise erklären lassen. In einer älteren Mittheilung wird von Mansfeld[3]) angegeben, dass nach der innerlichen Darreichung von Schwefelkohlenstoff noch nach acht Tagen „Aufstossen einer nach faulen Eiern riechenden Luft bemerkbar gewesen sei, die er also für Schwefelwasserstoff hält. Andrerseits aber giebt er an, dass sich der Geruch des Mittels in der Hautausdünstung des Patienten erkennen liess. Dass bei der Aehnlichkeit des Schwefelwasserstoffs und des Schwefelkohlenstoffs im Geruche, durch die sinnliche Beobachtung allein eine differentielle Diagnose sehr schwer ist, und dass es hierzu eines objectiven chemischen Nachweises

[1]) Tiedemann, Zeitschr. f. Physiologie. V. S. 221. Refer. in Strumpf Handbuch der Arzneimittellehre. Bd. 2. S. 533.

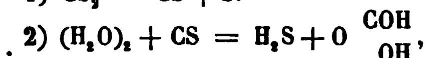
[2]) Eulenberg, l. c. S. 393.

[3]) Mansfeld, Zeitschr. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1828. S. 454. Citirt in Strumpf (l. c.) S. 533.

bedarf, ist selbstverständlich. Wir wissen nun freilich, dass der Schwefelkohlenstoff ausserhalb des Körpers bei Gegenwart von Wasser, oder in der Wärme eine Zerlegung erleidet, die vielleicht nach folgendem Schema verläuft[1]):



$$1)\ CS_2 = CS + S.$$

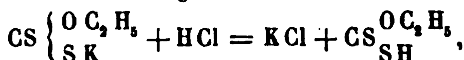


$$2)\ (H_2O)_2 + CS = H_2S + O \genfrac{}{}{0pt}{}{COH}{OH},$$

wobei sich also neben Ameisensäure noch freier Schwefelwasserstoff entwickelt. Ginge jedoch eine solche Zersetzung im Thierkörper wirklich vor sich, so müsste sich in irgend einem Stadium der Vergiftung Schwefelwasserstoff nachweisen lassen. Ich habe jedoch gezeigt, dass wenn man Thieren Schwefelkohlenstoff injicirt, von dem Momente der Injection an, bis zum Tode nur Schwefelkohlenstoff aus den Lungen ausgeschieden wird, und niemals Schwefelwasserstoff nachgewiesen werden kann. Hieraus ergiebt sich, dass der eingeführte Schwefelkohlenstoff als solcher im Thierkörper bestehen und zur Wirkung gelangen kann, ohne einer Zersetzung in der angeführten Weise zu unterliegen.

Ueber die Wirkung der xanthogensauren Alkalien auf den Thierkörper und als Conservirungsmittel.

Es erübrigt nunmehr noch auf die Frage einzugehen, die ich mir nach Erkenntniss der Wirkungsart der Xanthogensäure gestellt habe, nehmlich, ob die xanthogensauren Alkalien, die durch Behandeln mit Säuren Xanthogensäure liefern:



$$CS\left\{\begin{matrix} O\,C_2H_5 \\ S\,K \end{matrix}\right. + HCl = KCl + CS\genfrac{}{}{0pt}{}{OC_2H_5}{SH},$$

diese Umsetzung nicht auch schon unter dem Einflusse von Kohlensäure erleiden. Der Versuch zeigte nun, dass eine Lösung von xanthogensaurem Kali, durch welche ein Strom von Kohlensäure längere Zeit hindurchgeleitet wird, keine nachweisbare derartige Veränderung erleidet.

Das Thierexperiment fiel in gleichem Sinne aus. Ich vermochte nicht nach subcutaner Injection von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Grm. xanthogen-

[1]) J. H. van't Hoff, Ansichten über die organische Chemie. 1878. Liefer. 2. S. 186.

saurem Kali eine Ausscheidung von Schwefelkohlenstoff aus den Lungen zu beobachten. Nach ein bis zwei Tagen indess gingen die meisten Thiere, ohne dass eine Todesursache nachweisbar gewesen wäre, zu Grunde. Der Tod trat dagegen nicht ein, wenn das xanthogensaure Natron in gleicher Menge verabfolgt wurde, so dass vielleicht die Giftwirkung des Kalium im ersteren Falle eine Rolle spielte.

Nach subcutaner Einführung von 1,0—2,0 Grm. xanthogens. Natron tritt bei Hunden stets im Verlaufe von etwa 30—45 Minuten öfteres Erbrechen ein. Um vom Magen aus denselben Zweck zu erreichen sind grössere Dosen von 2—3 Grm. nöthig. Bei Kaninchen dagegen zeigen sich 15—20 Minuten nach der Injection ergiebige Kothentleerungen. Für grosse Kaninchen genügen schon 0,2—0,3 Grm.

Zuerst werden die vorhandenen geformten Fäces ausgestossen, später erfolgen noch eine oder mehrere breiige, stinkende Entleerungen, ohne dass das Thier anderweitige pathologische Erscheinungen darbietet.

War so die Unfähigkeit der Kohlensäure des Körpers für die Umsetzung der xanthogensauren Alkalien in der oben angegebenen Weise dargethan, so musste voraussichtlich die Einführung derselben in den Magen wegen seiner freien Säure das gewünschte Resultat ergeben. In der That zeigt sich einige Zeit nach der Injection von xanthogensaurem Kali in den Magen eine Ausscheidung von Schwefelkohlenstoff aus den Lungen, und wenn man die Dosen so hoch steigert, dass der Schwefelkohlenstoff, welcher sich aus der entstandenen Xanthogensäure bildet, eine letale Menge repräsentirt, so sieht man häufig die Thiere unter den Erscheinungen der Schwefelkohlenstoffvergiftung, wie sie früher geschildert wurden, zu Grunde gehen. Dosen von ½—1½ Grm. xanthogensaurem Kali, die nach der Rechnung nach ihrer vollkommnen Umsetzung mit der Salzsäure des Magens 0,23 resp. 0,47 Grm. Schwefelkohkenstoff liefern müssen, werden ohne Benachtheiligung ertragen, während 3—4 Grm. bei Kaninchen letal wirken.

Diese Zerlegung der xanthogensauren Salze im Magen hat nun auch nach einer anderen Beziehung eine gewisse Bedeutung. Es wurde nehmlich von Zöller[1]) das Kalium-, resp. Natrium-

[1]) Zöller, Berichte der Deutsch. chem. Gesellschaft. 1877. S. 52.

xanthogenat als Conservirungsmittel für die verschiedensten organischen Substanzen, wie Pflanzensäfte, Traubenmost u. s. w. empfohlen, nachdem er in einer früheren Mittheilung[1]) bereits auf die ausserordentlich desinficirenden und conservirenden Eigenschaften des Schwefelkohlenstoffs hingewiesen hatte. In letzterer Beziehung zeigte er, dass Fleischstücke von 250—300 Grm. Gewicht in einer Schwefelkohlenstoffatmosphäre der Fäulniss über vier Wochen lang widerstehen, ohne ihre Elasticität und ihr frisches Aussehen im Inneren zu verlieren. Aehnliches ist mit anderen organischen Materien der Fall, und selbst Erd- und Baumfrüchte blassen unter dieser Behandlung nur ein wenig ab, ohne an Wohlgeschmack einzubüssen. Diese Beobachtungen wurden auch von Schiff[2]) bestätigt, der z. B. eine Eidechse 7 Jahre lang in einer mit Schwefelkohlenstoffdampf erfüllten Glasflasche gegen Verwesung schützte.

Ich habe mir selbst über den Werth dieses Mittels ein Urtheil zu verschaffen gesucht, und habe die Angaben Zöller's in jeder Beziehung bestätigt gefunden. Ich habe Fleischstücke von 70—200 Grm. Gewicht 2¼ Monate lang in einer 2½procentigen Lösung von xanthogensaurem Natron vollkommen frisch erhalten können. Die Veränderungen, die ich an denselben beobachtete, bestanden nur in einem Blasswerden und einem leichten Zerfall des Muskels in Bündel. Der Geruch solcher Fleischstücke ist der des xanthogensauren Natrons. Auch andere organische Substanzen wie Harn etc. erhalten sich ohne sichtbare Veränderung durch dieses Salz, und es genügt schon ein Zusatz von 10 Ccm. einer 5procentigen Lösung von xanthogensaurem Natron zu 200 Ccm. Harn um diesen 6—8 Wochen zu conserviren.

Es fragt sich nun, ob dieses Conservirungsverfahren für Nahrungs- und Genussmittel der Menschen und Thiere ohne Benachtheiligung der Gesundheit und des Wohlbefindens in Gebrauch gezogen werden kann, nachdem ich vorher nachgewiesen habe, dass die xanthogensauren Alkalien durch die freie Säure des Magens in Xanthogensäure, und diese durch die Körperwärme in Schwefelkohlenstoff und Alkohol umgesetzt wird. Es kann diese Frage

[1]) Zöller, Ibid. 1876. S. 707 u. 1080.
[2]) Schiff, Berichte d. Deutsch. chem. Gesellsch. 1876. S. 828.

nicht direct bejaht werden. Es ist zwar einleuchtend, dass, da nur relativ geringe Mengen des Salzes zur Conservirung gebraucht werden, auch nur geringe Mengen von Schwefelkohlenstoff im Magen zur Entwicklung gelangen, die keine nachtheiligen Folgen bewirken. Denn wir wissen aus der früher ziemlich umfangreichen therapeutischen Verwendung des Schwefelkohlenstoffs, dass 0,2—0,4 Grm. entsprechend 4—8 Tropfen ohne Schädigung des Befindens vertragen werden. Indess sind trotzdem bei dem Gebrauche desselben, wie die klinischen Erfahrungen lehren, gewisse Inconvenienzen unvermeidlich, die ein Kranker zwar, wenn er durch das Mittel Heilung erwartet, mit in den Kauf nimmt, die zu ertragen aber einem gesunden Menschen nicht zugemuthet werden können. Hierher ist besonders zu rechnen das constante Auftreten von Ructus mit dem Geruch und Geschmack des Mittels selbst nach sehr kleinen Dosen desselben, ferner ein Gefühl des Brennens im Magen u. a. m. Das letztere wird vielleicht in noch höherem Grade der Fall sein, wenn sich erst im Magen die Xanthogensäure, die an und für sich reizend wirkt, entwickelt.

Ich glaube, dass sich aus diesem Grunde die Xanthogenate nicht für die Conservirung von Lebensmitteln eignen. Dagegen habe ich die Ueberzeugung, dass dieselben für sonstige technische und auch sanitäts-polizeiliche Zwecke, besonders jedoch für die Conservirung zoologischer und anatomischer Präparate und als Verbandmittel eine vielversprechende Zukunft haben, zumal der Preis derselben bei der Fabrication in grossem Maassstabe sich äusserst billig stellen würde.

Theoretisches über die therapeutische Verwendung der xanthogensauren Alkalien.

Es sind in dem bisher über das Verhalten der Xanthogensäure resp. der xanthogensauren Salze Mitgetheilten, wie ich glaube, einzelne Punkte insoweit bemerkenswerth, als sie einen Anhalt für einen vielleicht zu verwendenden therapeutischen Nutzen derselben abgeben.

Intern angewandt, könnten die Xanthogenate in kleinen Dosen vorzüglich in allen Fällen von Helminthiasis versucht werden. Da von Dumas und vielen Anderen der Schwefelkohlenstoff als ein

souveränes Gift für niedere Organismen erwiesen ist, die dadurch nicht nur in ihrer Entwicklung, sondern auch in ihrem Fortpflanzungsvermögen gehindert werden, so liegt es nahe — zumal derselbe die Gewebe leicht durchdringt —, diese Eigenschaft für die Abtreibung von Eingeweidewürmern zu verwerthen. Es würden sich die Xanthogenate vielleicht umsomehr hierzu eignen, da sie ausser dem Schwefelkohlenstoff gleichzeitig noch den in dieser Beziehung ebenfalls nicht ganz unwirksamen Alkohol liefern. Local angewandt, wäre von den Xanthogenaten vielleicht auch bei Hautkrankheiten, die auf parasitärer Basis beruhen, ein Erfolg zu erwarten.

Es wäre ferner durch den klinischen Versuch festzustellen, ob die xanthogensauren Alkalien in geeigneter Dosis einen Einfluss auf abnorm erhöhte Körpertemperatur auszuüben im Stande sind. Es hätte dieser Versuch insofern eine gewisse Berechtigung, als für die besten unserer Febrifuga auch eine conservirende resp. desinficirende Fähigkeit dargethan ist, und den Xanthogenaten in letzterer Beziehung eine hohe Stelle eingeräumt werden muss[1]). Die brechenerregende Wirkung der Xanthogenate käme hierbei nicht in Betracht, da sich dieselben, wie die Thierversuche ergeben haben, nur in relativ grossen Dosen entfaltet, und schwieriger vom Magen aus, als durch subcutane Anwendung zu Stande kommt. Immerhin wären auch hierüber Versuche am Menschen indicirt.

Für sonstige auf Bildung von Schwefelkohlenstoff begründete interne Verwendbarkeit der Xanthogenate lässt sich theoretisch nichts Bestimmtes sagen. Es hat sich im Laufe der letzten Decennien der wirklich im Gebrauch befindliche Arzneischatz sehr vereinfacht, und deswegen sind eine Reihe früher sehr häufig angewandter, zum Theil noch officineller Mittel ausser Gebrauch gesetzt worden. Hierzu gehört auch der Schwefelkohlenstoff, der seit seiner Darstellung durch Lampadius[2]) von diesem selbst und von Anderen gegen die heterogensten Leiden, besonders jedoch gegen rheumatische Affectionen empfohlen wurde. In der Form, in der er früher verwandt wurde, entweder rein, oder in Alkohol, Aether oder fetten

[1]) Ich mache besonders darauf aufmerksam, dass das zu verwendende Salz keinen freien, von der Bereitung herstammenden Schwefelkohlenstoff enthält. Derselbe lässt sich leicht durch Ausschütteln mit Aether entfernen.

[2]) Lampadius, Ueber den Schwefelalkohol .... besonders über dessen Anwendung in der Arzneikunde. Freyberg 1826. S. 33 u. ff.

Oelen gelöst, ist er jedenfalls entbehrlich, und seine Weiterführung unter den officinellen Präparaten, wenn man nicht aus seiner Eigenschaft Kautschuk zu lösen, eine Berechtigung hierzu herleitet, aufzuheben. Die in neuerer Zeit von einigen französischen Autoren[1]) gerühmte heilende Kraft des Schwefelkohlenstoffs für chronische, selbst syphilitische Geschwüre, sowie die Anwendung desselben zur Erzeugung localer Anästhesie können keine Bedeutung für die Beibehaltung dieses Mittels haben, da wir für die besagten Zwecke mindestens ebenso wirksame und in ihren physikalischen Eigenschaften weniger unangenehme Mittel besitzen. Dagegen wird es nothwendig sein, die xanthogensauren Alkalien auf Grund der vorhandenen Versuche einer Prüfung hinsichtlich ihrer Wirksamkeit bei chirurgischen, antiseptischen Verbänden zu unterziehen.

Resumé.

Es ist in der vorstehenden Untersuchung, wenn ich in kurzem deren Resultate zusammenfasse, Folgendes nachgewiesen worden: Die Xanthogensäure wird im thierischen Organismus gradauf in nachweisbaren Schwefelkohlenstoff und Alkohol gespalten. Hierbei kommt, wenn man letale Dosen anwendet, eine Einwirkung auf das lebende Blut zu Stande, die in dem Auftreten eines Absorptionsstreifens zwischen den Frauenhofer'schen Linien C und D besteht. Derselbe erwies sich als dem Hämatin angehörig, und kommt zu Stande durch Auflösung von rothen Blutkörperchen.

Die Fähigkeit, diesen Streifen im Blute ausserhalb des Körpers hervorzubringen, besitzt von den beiden Componenten der Xanthogensäure nur der Schwefelkohlenstoff. Ihm ist also diese Wirkung der Säure zuzuschreiben.

Indess vermag der Schwefelkohlenstoff nur wenn er sich, wie im vorliegenden Fall, in den Geweben aus einer complexeren Verbindung abspaltet, diese Wirkung hervorzurufen, da es nicht gelingt den besagten Absorptionsstreifen durch Einführung von fertigem Schwefelkohlenstoff im lebenden Blute zu erzeugen.

[1]) Guillaumet, Note sur l'emploi du sulfure de carbone dans le traitement externe des ulcérations chroniques ... Journ. de thérapeut. 1874. No. 2. Refer. in Jahresber. f. d. gesammte Medicin. 1875. I. S. 307. — E. Michel, Ibid. No. 2.

Nach Einführung von Xanthogensäure in geeigneter Dosis tritt eine vollständige Anästhesie des ganzen Körpers ein, wie sie bereits früher nach Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff beim Menschen beobachtet wurde.

Die mit Xanthogensäure vergifteten Thiere gehen an Erstickung zu Grunde, deren directe Ursache in einer Lähmung des Athmungscentrums, deren indirecte in der durch den Schwefelkohlenstoff herbeigeführten Blutveränderung zu suchen ist.

Bei Vergiftung mit fertig gebildetem Schwefelkohlenstoff gehen die Thiere unter denselben Symptomen zu Grunde, wie durch Vergiftung mit Xanthogensäure. Der Schwefelkohlenstoff wirkt hierbei im Körper als solcher ohne eine Zersetzung in Schwefelwasserstoff und Ameisensäure zu erleiden.

Die xanthogensauren Alkalien bewirken subcutan oder in den Magen eingeführt, bei Kaninchen Diarrhöen, bei Thieren, die erbrechen können, in Dosen von 1 Grm. und darüber Erbrechen, ohne nachweisbare sonstige pathologische Erscheinungen. In den Magen gebracht zersetzen sie sich ganz allmählich durch die freie Säure des Magens in Kaliumchlorid und Xanthogensäure, worauf die letztere durch die Körperwärme sich sofort in Schwefelkohlenstoff und Alkohol spaltet.

Die xanthogensauren Alkalien sind vorzügliche Conservirungs- und Desinfectionsmittel.

Sie können in jeder Beziehung den für eine medicamentöse Verwendung ungeeigneten Schwefelkohlenstoff ersetzen.

VI.

Beiträge zur Kenntniss des gelben Fiebers (Vomito der Einheimischen) an der Ostküste Mexiko's.

Von Dr. Carl Heinemann in Vera Cruz.

Seit meiner letzten Mittheilung über das gelbe Fieber im 58. Bande dieses Archivs sind nun mehr als sechs Jahre verflossen, in welchen ich reichlich Gelegenheit hatte neue Erfahrungen zu sammeln, namentlich gilt dies von den unerhört heftigen Epidemien der Jahre 1875, 1877 und 1878. Ich würde mit der Veröffentlichung dieser Arbeit gezögert haben bis auch die schon in Angriff genommenen mikroskopischen und chemischen Untersuchungen zum Abschluss gekommen wären, allein die immer zunehmende Bedeutung des gelben Fiebers für die westliche Hemisphäre, namentlich für die Vereinigten Staaten, die wachsende Gefahr einer häufigeren Uebertragung nach europäischen Hafenplätzen lassen mich glauben, dass jeder auch noch so kleine Beitrag zur Kenntniss dieser Seuche von Interesse ist.

Ueber gelbes Fieber speciell in Vera Cruz liegen mir zwei Arbeiten vor: Schmidtlein, das gelbe Fieber in Vera Cruz im Jahre 1865, deutsches Archiv für klinische Medicin, Band IV, und Fozier, resumé d'études sur la fièvre jaune observé a la Vera Cruz, Paris 1877. Von allgemeinen Werken stehen mir zu Gebote: Griesinger, Lehrbuch der Infectionskrankheiten, 2. Aufl.; Hänisch im 2. Bande des Ziemssen'schen Handbuchs, 1. Aufl.; Jaccoud, Traité de pathologie interne, cinquième édition, tome second, Paris 1877, und vor Allem die ausgezeichneten Arbeiten von August Hirsch in seinem Handbuch der historisch-geographischen Pathologie und: Ueber die Verbreitungsart von Gelbfieber, deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege, 4. Band, 1872. Die allgemeinen Fragen sind hier in einer bisher nicht übertroffenen Gründlichkeit, gestützt auf eine kritische Verarbeitung des mächtigen vorliegenden Materials behandelt.

Weit entfernt eine Darstellung des gelben Fiebers im Allgemeinen zu geben, will ich nur das Auftreten desselben an der Ostküste Mexiko's und auch nur so weit berücksichtigen als ich meine früheren Angaben erweitern und verbessern kann.

Allgemeiner Theil.

I.

An welchen Punkten der mexikanischen Ostküste herrscht das gelbe Fieber endemisch?

Die Beantwortung dieser Frage setzt eine Betrachtung aller grösserer und kleinerer Hafenplätze und Ortschaften der Küste voraus in Bezug darauf ob die Krankheit sich immerwährend, in allen Jahreszeiten, entweder in sporadischen Fällen oder in mehr oder weniger heftigen Epidemien zeigt oder ob sie nur von Zeit zu Zeit bei besonderen Veranlassungen auftritt. Im ersten Falle werden nur die Fremden und die nicht durchseuchten Einheimischen befallen, im zweiten schont die Krankheit weder Fremde noch Eingeborene, seien dieselben am Orte geboren oder von anderen Plätzen, welche keine Gelbfieberheerde sind, zugezogen. Die Immunität der Eingeborenen, wenn sie auch wie wir sehen werden keine vollständige ist, muss immerhin als eins der besten Criterien für die Entscheidung über den endemischen oder epidemischen Charakter der Seuche angesehen werden, da die Orte, an welchen zahlreiche Fremde verkehren ohne vorher Gelbfieberplätze berührt zu haben und welche selbst mit solchen in gar keinem oder nur unbedeutendem Verkehr stehen, an unserer Küste nicht gerade häufig sind.

Es ist ferner ein eingehendes Studium des Verkehrs aller dieser Plätze unter einander und mit dem Auslande unerlässlich, ein Studium, welches die Grenzen dieser Arbeit überschreiten würde und daher auf eine der vorliegenden sobald wie möglich folgenden Mittheilung verwiesen werden muss. Hier beschränke ich mich auf die Mittheilung des Hauptresultats, dass alle die Orte der mexikanischen Ostküste, an welchen Gelbfieber endemisch herrscht, mit anerkannten Heerden der Krankheit in beständigem Verkehr stehen.

Von den drei Verkehrsarten, zu Meer, auf Flüssen und zu Land, sind zwar die beiden ersten von überwiegender Wichtigkeit,

allein grade in Mexiko haben Truppenbewegungen und grössere Waarentransporte zu Lande sehr häufig zur Verschleppung der Krankheit Veranlassung gegeben. Ebenso hat die Construction der beiden Eisenbahnen, von Vera Cruz nach der Hauptstadt und von Vera Cruz nach Jalapa bereits eine nicht unbedeutende Rolle in unserer Frage gespielt.

Wir berühren damit schon die Frage, ob das gelbe Fieber als eine in Mexiko schon vor dem Verkehr mit Europäern einheimische oder von aussen dahin übertragene Krankheit angesehen werden muss, eine Untersuchung, welche, soweit es möglich ist, im nächsten Kapitel angestellt werden soll. Hier betrachten wir es vor der Hand als unerschütterliches Dogma, dass wenigstens Vera Cruz seit mehr als 2 Jahrhunderten als unerlöschlicher Heerd desselben betrachtet werden muss.

Gehen wir nun zur näheren Betrachtung der Küstenplätze über und beginnen wir im Norden mit dem kleinen Hafen von

Matamóros. Dies Städtchen, welches vor 4 Jahren 4000 Einwohner zählte, hatte während des amerikanischen Bürgerkrieges eine vorübergehende Bedeutung gewonnen. Heute hat sein Handel bedeutend abgenommen. Der Güte des seither abgerufenen Consuls des Deutschen Reichs, Herrn Eversmann, verdanke ich die Kenntniss dreier Epidemien in den Jahren 1858, 1863 und 1867. Ueber nähere Verhältnisse, namentlich über die Frage, ob die Eingeborenen ebenfalls befallen wurden oder nicht, konnte ich keinen Aufschluss erhalten.

Tampico de Tamaulipas, am linken Ufer des Rio Panuco etwa 2 Leguas von der Barre entfernt, ist eine neue Stadt und deshalb für uns von höchstem Interesse, weil hier nicht wie in Vera Cruz und anderen Plätzen die Geschichte des gelben Fiebers in fast undurchdringliches Dunkel gehüllt ist.

Herrn Ramon de la Torre, welcher seit dem Jahre 1832 bis 1866 in Tampico lebte, verdanke ich die folgenden Daten. — Vor der Gründung von Tampico war der fremde Handel in Altamira, Ort von 5000 Seelen, 7 Leguas stromaufwärts, concentrirt. Hier stellte sich die Krankheit zum ersten Male im Jahre 1821, Monat October, nach der Ankunft eines Dampfers ein, welcher aus Habana an einen Herrn Juan Ondoza consignirt kam. Mehr als 1500 Personen, Eingeborene sowohl als Fremde, erlagen der Krankheit. Im

Jahre 1823 decretirte der damals gegen den Kaiser Iturbide pronuncirte General Santa Ana die Gründung des heutigen Tampico, welchem er den Namen Santa Ana de Tamaulipas gab. Die Mehrzahl der Bewohner von Altamira siedelten sofort dahin über. Die neue Stadt zählte in ihrer Glanzperiode über 6000 Einwohner, die heute auf kaum 4000 zusammengeschmolzen sind, auch vertauschte sie nach dem Sturz von Santa Ana ihren ursprünglichen Namen mit dem, welchen ihr die Indier gaben, Tampico, was Canóa de pérros sagen will.

Die erste Invasion von Gelbfieber fand im Jahre 1843, 20 Jahre nach der Gründung, Statt, bei Gelegenheit einer Besetzung durch Landestruppen, welche von Vera Cruz kamen, so dass an einer Einschleppung durch dieselben nicht gezweifelt werden kann. Demselben Umstande verdankt die 2. Epidemie in den Jahren 1847 und 1848 ihren Ursprung, welche sowohl unter mexikanischen Truppen als denen der Vereinigten Staaten fürchterliche Verheerungen anrichtete. Ueber die dritte Epidemie von 1853 habe ich nichts Näheres ermitteln können. Zum letzten Male trat die Krankheit bei Gelegenheit der Besetzung durch französische Truppen, welche sämmtlich über Vera Cruz kamen, in den Jahren 1863 und 1864 auf, aber diesmal schon mit endemischem Charakter, denn es versichern sowohl Fuzier als Ramon de la Torre, dass die Eingeborenen in diesen beiden Epidemien verschont blieben, was für die früheren auf das Bestimmteste in Abrede gestellt wird. Diese Thatsache beweist schlagend, dass Gelbfieber durch Jahre hindurch den Charakter einer epidemischen Krankheit bewahren, aber dann den einer Endemie annehmen kann, vorausgesetzt, dass die allgemeinen Bedingungen für eine Einbürgerung gegeben sind. Die Geschichte unserer Krankheit gewinnt aber noch an höherem Interesse, da die von den Eingeborenen erworbene Immunität im Laufe der Jahre wieder geschwunden ist. Dies wird durch die Erfahrungen von Dr. Hegewisch jun. erhärtet, welcher seit 1877 im hiesigen Militärspital eine ganze Reihe von Soldaten an Gelbfieber behandelt hat, welche aus Tampico gebürtig waren. Ebenso wurde der Sohn eines dortigen Kaufmanns, welcher nach Vera Cruz übergesiedelt war, hier von der Krankheit ergriffen. Sehr wichtig ist die Frage, wie die Eingeborenen bei einer etwaigen neuen Epidemie sich an Ort und Stelle verhalten werden.

Túxpam, Hafen von 6000 Einwohnern, ist ebenfalls mehrere Male der Schauplatz von Gelbfieberepidemien gewesen, über welche ich meinem Freunde Dr. Vicente Ordozgoiti, der 7 Jahre daselbst als practischer Arzt thätig war, interessante Mittheilungen verdanke.

Seit 1838 bis zur letzten europäischen Intervention war der Ort von der Krankheit verschont geblieben, als aber die Regierung von Juárez die Schliessung des Hafens von Vera Cruz anordnete, und die dort ansässigen Kaufleute sich genöthigt sahen, alle die Schiffe, welche, ohne ausgeladen zu haben, noch auf der Rhede lagen, und ebenso die neu ankommenden, nach Túxpam zu schicken, entwickelte sich daselbst im Jahre 1863 eine heftige Epidemie, welche weit in's Innere bis Huachinángo und Jico vordrang. Es erkrankten sowohl die eingeborenen Indier, die ansässigen Fremden und die fremden Seeleute, als auch die Maulthiertreiber, welche behufs des Transportes der Waaren aus dem Innern zusammenströmten und nun als Träger des Krankheitsstoffes denselben nach vielen Ortschaften verschleppten. Im Glauben, dass sie von der Krankheit nichts zu fürchten hätten, ein an der ganzen Küste sehr allgemein verbreitetes Vorurtheil, belegten die Eingeborenen dieselbe mit dem Namen el accidénte. Die Epidemie erlosch nach Wiedereröffnung des Hafens von Vera Cruz und kehrte auch nach dem Eintreffen einer kleinen französischen Besatzung nicht wieder.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Schiffe, welche eine Zeit lang vor Vera Cruz gelegen, und wie dies unvermeidlich ist, namentlich in Zeiten politischer Exaltation, in regem Verkehr mit dem Lande gestanden hatten, den Keim der Krankheit mit nach Túxpam brachten, wo derselbe geeignetes Terrain zu üppiger Entfaltung fand. Eine spontane Entstehung vorauszusetzen würde allen exacten Beobachtungen widersprechen.

Noch 2 Mal nachher wüthete die Krankheit, in den Jahren 1875 und 1878, jedes Mal bei Gelegenheit von Truppenbewegungen, welche durch die immerwährenden Revolutionen nothwendig gemacht naturgemäss ihren Ausgangspunkt in Vera Cruz fanden.

Nautla, kleiner Hafenort an der Barre des Rio de Nautla gelegen, hatte seit dem Jahre 1859 nicht von der Krankheit zu leiden.

Jicaltepéc, französische Colonie von heute nur 500 Köpfen, 10 Leguas stromaufwärts von Nautla, litt in 1861 und 1868 von der

Krankheit, welche in der ersten Epidemie merkwürdigerweise auf das rechte Flussufer beschränkt blieb. Ich will nicht zu erwähnen unterlassen, dass ich diese Daten dem stellvertretenden französischen Consul in Vera Cruz, Herrn St. Paix, und dem französischen Schiffscapitän Ancion, welcher mit seiner Galeote regelmässige Fahrten zwischen Vera Cruz, Nautla und Jicaltepéc macht, verdanke.

Papántla, grosses Indianerdorf von 14,000 Einwohnern, berühmt durch den Handel mit Vanille, und Misántha, schon auf den Abhängen der Sierra gelegen und ebenfalls fast ausschliesslich von sehr kriegerischen Indianern bewohnt, wurden ebenfalls während der letzten Revolution im Jahre 1877 schwer von Gelbfieber heimgesucht.

Vera Cruz ist seit wenigstens 2 Jahrhunderten der Hauptkrankheitsheerd an der ganzen Küste. Hier ist das gelbe Fieber als Endemie am deutlichsten ausgeprägt, hier erlischt es nie vollständig, sondern bethätigt seine Anwesenheit in sporadischen Fällen oder in dem Auftreten mehr oder weniger heftiger Epidemien, von hier strahlt es wie von einem Mittelpunkt immer den Verkehrsstrassen folgend nach anderen Küstenplätzen oder nach dem Inneren des Landes zu aus.

Die meisten Epidemien fallen in die Monate von März bis October, zuweilen aber kommen sie auch in den verhältnissmässigen frischeren Monaten, dem sogenannten Veracruzaner Winter nicht zum Stillstande. Zweimal konnte ich dies Verhalten während eines 12jährigen Aufenthalts beobachten, 1 Mal im Winter von 1867 zu 1868 und gerade 10 Jahre später im Winter von 1877 zu 1878. Vorzüglich die letzte Epidemie war von unerhörter Heftigkeit und kann in dieser Beziehung nur mit der von 1875 verglichen werden.

Alvarádo, Hafen nahe an der Mündung des Rio Papaloápam gelegen, 18 Leguas südöstlich von Vera Cruz, geniesst ebenfalls mit Recht den Ruf eines beständigen Krankheitsheerdes, nur dass Epidemien verhältnissmässig selten sind, da ein Zusammenfluss nicht durchseuchter Individuen nicht zu den häufigen Vorkommnissen gehört. Dies fand nach Fuzier zum letzten Male in der Intervention Statt. Die Bewohner selbst erfreuen sich einer anerkannten Immunität. Dasselbe lässt sich von

Tlacotálpam sagen, einer hübschen in grader Linie 3,5 Leguas von Alvarádo am linken Flussufer gelegenen Stadt. Zum letz-

ten Male wurden daselbst Porfiristische Truppen im Jahre 1877 decimirt. Dieselben Truppen verschleppten die Seuche nach Tuxtepec, einem kleinen Ort im Staate Oaxaca, welcher hart an der Grenze des Staates Vera Cruz an den Ufern des Rio Quiotepec liegt. Hier erlag der Krankheit leider auch einer unserer Landsleute Herr Schulz, Associé von Herrn Stein in Oaxaca, welcher auf der Rückkehr von einer Geschäftsreise nach Vera Cruz daselbst durch die Pronunciados zurückgehalten wurde.

Zwischen Alvarádo und Campéche liegt eine Anzahl kleiner Ortschaften, welche der Ausfuhr von Nutzhölzern wegen von Wichtigkeit sind und zu einer gewissen Jahreszeit von zahlreichen fremden Schiffen besucht werden. Die bedeutendsten sind: Santecomapan, La Barilla, Guatzacoalcos, Tonala, Sta Ana, Cupilquillo, dos Bocas, Chiltepec, La Frontera, San Pedro y Pablo, Palizada, Champoton, alle an Flussmündungen gelegen, unter denen durch Wasserreichthum sich der Guatzacualcos, der Zanapa, der bei Tonala mündet, der Rio Seco, welcher bei Chiltepec mündet und freilich nur in bestimmter Jahreszeit wasserreich ist, der Grijalva, der Rio de Palizada, der von Champoton auszeichnen.

An allen diesen Punkten, La Frontéra de Tabásco ausgenommen, ist seit Menschengedenken kein Gelbfieber aufgetreten, wie mir viele durchaus glaubwürdige und der dortigen Küste kundige Leute versichert haben. Die fremden Seeleute müssen hier, den Strahlen der tropischen Sonne ausgesetzt, bei der Verladung der Hölzer, welche von oft weit stromaufwärts gelegenen sogenannten Monterías aus, bei hohem Wasserstande, also von Monat Juni bis Ende Jahres, zu Flössen verbunden den Strömen anvertraut werden, streng arbeiten, und doch werden sie von der Plage des gelben Fiebers verschont, freilich um dafür den hier endemisch herrschenden mörderischen Sumpffiebern zum Opfer zu fallen.

Ohne hier eine durch detaillirte Darstellung der Verkehrsverhältnisse gestützte Erklärung dieser so interessanten Thatsache zu geben, kann ich doch den Schlüssel des Geheimnisses mittheilen. Wie wir nehmlich sehen werden, kommen alle Schiffe, hauptsächlich Norweger, Schweden, Dänen, Engländer und Nordamerikaner, weniger Franzosen und Deutsche, fast ausschliesslich in Ballast hierher, ohne vorher andere, also auch keine Gelbfieberplätze, angelaufen zu haben. Es ist damit ein durchaus unzweideutiger Beweis von der Unrich-

tigkeit der allgemein aufgestellten Lehre geliefert, es herrsche Gelbfieber endemisch an der Ostküste Mexiko's schlechthin und es genüge eine Agglomeration nicht durchseuchter Individuen, um dasselbe zum Ausbruch zu bringen.

Nur in La Frontéra zeigt sich, wie mir der seither verstorbene deutsche Consul Herr Barnard mittheilte, die Krankheit hin und wieder in Form kleiner Epidemien.

Trotz dass die Hauptstadt des Staates, San Juán Bautísta de Tabásco, seit einer Reihe von Jahren regelmässige Dampfschiffsverbindung mit La Frontéra und Vera Cruz besitzt, ist Gelbfieber daselbst bis zum Jahre 1877 gänzlich unbekannt gewesen. Die höchst lehrreiche Geschichte dieser Epidemie werde ich weiter unten besprechen.

Kehren wir für einen Augenblick nach dem Staat Vera Cruz zurück und richten wir unsere Aufmerksamkeit auf Minatitlán, Ortschaft, bekannt durch den starken Export von Mahagoniholz und schon mehrmals Schauplatz vorbereitender Arbeiten für die Anlegung einer Eisenbahn nach Tehuantepéc, welche die Verbindung beider Oceane, ähnlich der Panamáeisenbahn vermitteln soll. Der Ort liegt sechs Leguas von der Mündung des Rio Guatzacuálcos und hat heute, nachdem er in den Revolutionen und durch Feuersbrunst stark gelitten, nur 500 sesshafte Einwohner, zählt aber ausserdem mit einer reichlichen flottirenden, namentlich von Indianern gebildeten Bevölkerung, welche in der sogenannten Temporáda sich einfindet, um bei der Verladung des Holzes Arbeit zu suchen. Obgleich nun bei diesen regelmässig wiederkehrenden Gelegenheiten viele fremde Seeleute und Indianer von nah' und fern zusammenströmen, hat sich doch niemals Gelbfieber eingestellt, dagegen sind die Sumpffieber von Minatitlán an der ganzen Küste durch Häufigkeit und Bösartigkeit berüchtigt. Es sind in Folge davon Verwechselungen mit Gelbfieber nicht ausgeblieben und sehe ich mich genöthigt, das in meiner oben citirten Arbeit hierüber Angeführte zurückzunehmen. Die Lage des Ortes kann für Entwicklung von Malariakrankheiten nicht günstiger gedacht werden, da selbst die unmittelbarsten Umgebungen von sich weit hin erstreckenden Sümpfen gebildet werden, welche zeitweise mit dem Flusse communiciren, zeitweise stagniren. Die nicht auf einer direct vom Ufer ansteigenden Anhöhe gelegenen Häuser ruhen auf Pfahlwerk, und müssen Monate hindurch die Bewohner sich der Boote als Verkehrsmittel bedienen.

Auch die französischen Truppen wurden nach Fuzier von perniciösen Sumpffiebern decimirt, während kein einziger Gelbfieberfall vorkam.

Ich selbst hatte im vorigen Jahre im Laufe eines fünfmonatlichen Aufenthalts Gelegenheit, eine kleine aber furchtbare Epidemie dieser Fieber zu beobachten. Leider ist die Bevölkerung gar nicht daran gewöhnt, bei wirklichen Aerzten Hülfe zu suchen, und wurde ich deshalb nur in 10 Fällen und das in den letzten Tagen der Krankheit zugezogen; alle 10 Kranke fielen derselben zum Opfer. In 2 Fällen wurde mir gestattet, eine kleine Quantität Blut zu entziehen; die mikroskopische Untersuchung des in Jodserum aufgefangenen und untersuchten Blutes ergab die Anwesenheit zahlreicher, ziemlich consistenter, schwach röthlichgelber, sehr stark glänzender, structurloser sphärischer Körper, deren Grösse von der der allergrössten weissen bis zu der der kleinsten rothen Blutkörperchen schwankte. Leider setzte der thörichte Widerstand der Angehörigen dieser Kranken der weiteren Beobachtung der merkwürdigen Körperchen ein baldiges Ziel.

Lagúna, Hauptort der Insel Cármen und wichtig durch die Ausfuhr von Färbeholz, ist ein anderer Heerd unserer Krankheit, welche jährlich unter den fremden Seeleuten Opfer fordert. Die Eingeborenen sind derselben nicht ausgesetzt, was merkwürdiger Weise mit den Bewohnern der der Insel gegenüberliegenden und nur durch einen schmalen Meeresarm von ihr getrennten Küste des Festlandes nicht der Fall ist. So verlor eine mir befreundete Familie aus Lagúna daselbst zwei in dem Küstenplatz Palizáda ansässige nahe Verwandte.

Auch in Campéche, der am Meeresstrande gelegenen Hauptstadt des Staates gleichen Namens ist Gelbfieber endemisch und hat sich öfters, namentlich bei Gelegenheit von Truppenanhäufungen in mörderischen Epidemien geäussert. Und nur an kurze Zeit hinter uns liegende Ereignisse zu erinnern, wurden im Jahre 1865 zwei Compagnien Oestreicher, um nicht vollkommen aufgerieben zu werden, schleunigst zurückbeordert; leider erlag der Krankheit bei dieser Gelegenheit auch der Berliner Arzt Dr. Neubert. In der letzten Revolution im Jahre 1877 erlitten mexikanische Truppen unter General de la Luz Enriquéz schwere Verluste.

Ueber andere Küstenplätze der Halbinsel Jucatán, namentlich

den erst seit Jahren dem Handel geöffneten Hafenort Sisál kann ich diesmal nichts Zuverlässiges mittheilen. In Merida, der Hauptstadt des Staates Jucatan tritt Gelbfieber von Zeit zu Zeit epidemisch auf, ob dasselbe aber auch die Einwohner befällt, konnte ich der widersprechenden Angaben halber nicht feststellen; nur in einem Punkte stimmten alle Berichte überein, dass die Indianer aus dem Innern der Halbinsel der Krankheit in hohem Grade ausgesetzt sind.

Fassen wir nun das bisher Gesagte zusammen, so ergiebt sich das Resultat, dass nur an fünf Ortschaften der mexikanischen Ostküste Gelbfieber endemisch herrscht, Vera Cruz, Alvarádo, Tlacotálpam, Lagúna und Campéche, ein Resultat, welches zwar mit den Angaben der Lehrbücher nicht übereinstimmt, mir aber deshalb nicht weniger gesichert erscheint.

Eine andere Frage ist, wie in Folge steigenden Verkehrs durch Dampfschiffe und Eisenbahnen die Verbreitungsart von Gelbfieber sich allmählich gestalten wird; sorgfältige Beobachtung aller in dieser Beziehung erfolgenden Veränderungen wird für die Kenntniss der Krankheit von Bedeutung sein.

II.
Ist das gelbe Fieber eine an der mexikanischen Küste ursprünglich heimische oder daselbst eingewanderte Krankheit?

Trotz der über den Ursprung der Krankheit herrschenden Dunkelheit braucht man, wie ich glaube, an der wenigstens annähernden Lösung dieses Räthsels nicht zu verzweifeln. Wenn auch, wie sehr wahrscheinlich, das Studium der älteren geschichtlichen Ueberlieferungen wenig mehr Licht über diese Frage verbreiten wird, bleibt noch der Weg der Schlüsse nach Analogie offen.

Die Resultate geschichtlicher Forschung sind, wie wir aus Hirsch's Handbuch ersehen, sehr unbefriedigend; Hirsch selbst ist geneigt, Gelbfieber als weder auf den Antillen noch in Mexiko einheimisch zu betrachten, hält es vielmehr für wahrscheinlicher, dass dasselbe erst nach der Ankunft der Europäer auftrat und stützt sich hierbei hauptsächlich auf die Mangelhaftigkeit der uns überkommenen Beschreibungen, welche vielmehr auf Sumpf- und typhöse Fieber als auf Gelbfieber passen. Es war natürlich, dass ich wäh-

rend meines lange dauernden Aufenthalts in Vera Cruz die Archive der Regierung und des Clerus und alle vorhandenen Bibliotheken durchforschte, um neue Anhaltspunkte zu gewinnen, allein der Erfolg entsprach meinen Erwartungen nicht, denn in den unaufhörlichen Revolutionen, welche seit dem Unabhängigkeitskriege das Land verwüsten, sind alle Documente entweder zerstört oder gestohlen oder anderwärts hingebracht worden. Nur ein modernes Werk ist mir von Nutzen gewesen: Migúel Lerdo de Tejáda, Apuntes historicos de la heroica ciudad de Vera Cruz, Mexiko 1850, ein vortreffliches Buch, von dem ich Grund habe anzunehmen, dass es in Europa keine allgemeinere Verbreitung gefunden hat, denn einmal ist es in Mexiko selbst eine seltene Erscheinung, und dann würde Hirsch desselben wahrscheinlich Erwähnung gethan haben. Das für unsere Frage Interessante will ich in Folgendem im Auszuge mittheilen und glaube dabei auf die Geschichte der Gründung von Vera Cruz näher eingehen zu müssen.

Vera Cruz war der erste Punkt der mexikanischen Küste, an welchem die Spanier festen Fuss fassten, nachdem schon im Jahre 1518 Grijalva, später einer der höheren Offiziere von Hernan Cortes, an der Küste von Jucatan, Tabasco (an der Mündung des Rio Tonalá) und an der Insel Ulúa gelandet hatte. Dieser Führer gab der Insel den Namen San Juan de Ulúa, weil er im Juni zur Zeit des Festes San Juan dieselbe betrat und weil er von den Eingeborenen auf sein Befragen nach Menschenopfern, von denen er Spuren vorfand, die Worte Olua oder Uluo zur Antwort bekam.

Nach Clavijero hat es drei Städte mit dem gleichen Namen Vera Cruz gegeben, nach Lerdo de Tejada aber wechselte die Stadt vier Mal ihren Platz. Das erste Vera Cruz wurde an derselben Stelle gegründet, wo Hernan Cortes am 22. April 1519, einem Charfreitag, gelandet war und wo er ein Barackenlager hatte errichten lassen. Er gab der neuen Ansiedlung den Namen Villa Rica de Vera Cruz.

Schon nicht lange darauf marschirte Cortes nach Zempoala, Hauptstadt der Totonacos, nicht nur um mit dem Caciquén in Verhandlung zu treten, sondern auch um einen Platz auszusuchen, der besseren Ankergrund und besseres Klima hätte. In einer Ebene am Fusse des Berges Quiahuitztla, eine halbe Legua vom Hafen gleichen Namens entfernt, gründete er die 2. Villa Rica de Vera Cruz, welche

aber ebenfalls, um der Insel Ulua näher zu sein, schon 1523 oder 1524 verlassen und nach La Antigua Vera Cruz am rechten Ufer des Rio de la Antigua, 7 Leguas nördlich von der heutigen Stadt verlegt wurde.

Am Ende des 16. Jahrhunderts wurde auch diese 3. Niederlassung aufgegeben, ebensowohl der dort herrschenden bösartigen Fieber wegen, als weil das Ausladen der Schiffe mit zuviel Schwierigkeiten verknüpft war. Im Jahre 1599 gründete der Graf von Monte-Rey, 9. Vicekönig von Mexiko, auf Befehl Philipp's des Zweiten la Nueva Vera Cruz genau an der Stelle des ersten, welches erst 1615 unter Philipp III. die Privilegien einer Ciudad und die militärischen Ehren einer Capitania de provincia erhielt. Obgleich die Colonie so häufig ihren Ort gewechselt hatte, war der erste doch immer unter dem Namen Las Ventas de Buitron bekannt geblieben, weil die von Spanien und den Antillen kommenden Schiffe dort nahe bei Ulua besser ankern und ihre Waaren ausladen konnten.

Der Padre Alegre in seiner Historia de la Compaña de Jesus en la Nueva España sagt: „Im Jahre 1572 hatte das neue Vera Cruz noch nicht das Aussehen einer Stadt, es gab dort nur am Strande einige Waarenschuppen um diejenigen Effecten, welche nicht schnell nach La Antigua geschafft werden konnten, aufzubewahren, und ein Hospital, welches kurz vorher Don Martin Enriquéz, 4. Vicekönig, hatte erbauen lassen.“

Dass der einzige wirklich gute und geräumige Hafen an der ganzen Ostküste, Antón Lizárdo 4,4 Leguas südöstlich von Vera Cruz, diesem nicht vorgezogen wurde, hat seinen Grund darin, dass die Insel Ulua, deren Befestigung 1582 in Angriff genommen wurde, einen wirksamen Schutz gegen die Angriffe von Piraten und einen kräftigen Stützpunkt bei etwaigen Aufständen der Eingeborenen gewährte, Bedingungen, welche Antón Lizárdo nicht vereinigte.

Das gelbe Fieber wurde nach Padre Alegre in Vera Cruz zum ersten Male im Jahre 1699 durch ein englisches Sklavenschiff eingeschleppt.

Lerdo de Tejada ist anderer Meinung, denn er sagt: „Erstens, da wie wir heute wissen, Gelbfieber nicht contagiös ist und daher auch nicht durch die befallenen Personen von einem Ort nach einem andern transportirt werden kann, erhellt, dass es in

Vera Cruz nicht in derselben Weise eingeführt werden konnte, wie dies bei den sogenannten Epidemien der Fall ist, aber selbst dies zugegeben würde es sich darauf beschränkt haben, eine bestimmte Zeit hindurch mehr oder weniger Verheerungen anzurichten, niemals würde es sich dauernd eingebürgert haben, wie dies der Fall ist, es würde vielmehr endlich ganz verschwunden sein, wie dies mit allen den Krankheiten zu geschehen pflegt, welche zufälligen Veranlassungen ihren Ursprung verdanken, die einzigen, denen man im eigentlichen Sinne den Namen von Epidemien beilegen kann.

Es ist folglich ein grosser Irrthum gewesen zu glauben, dass das gelbe Fieber daselbst von Aussen übertragen worden sei, und wenn auch die von tüchtigen Aerzten über Natur und Ursprung der Krankheit gemachten zahlreichen Beobachtungen über diesen Punkt keinen Zweifel mehr zulassen, halte ich es nicht für überflüssig hier das Gutachten mitzutheilen, welches der Professor der spanischen Medicin Don Florencio Perez de Comote in einem Bericht an das Consulat in Vera Cruz, Juni 1803, abgab, ein Mann dessen Meinung um so mehr in's Gewicht fällt, als sie das Resultat langjähriger Beobachtung in jenem Hafenplatz ist. Vera Cruz, sagt er, hat den Krankheitskeim nicht von Siam, Africa, den Antillen, Cartagena, noch den Vereinigten Staaten überkommen, derselbe ist vielmehr in dem dortigen Boden selbst erzeugt worden, dort befindet er sich beständig und entwickelt sich unter dem Einfluss bestimmter klimatischer Verhältnisse.

Weiterhin lenkt Lerdo die Aufmerksamkeit darauf, dass unter den Hauptgründen für das im Stich lassen der Primera und später auch der Antigua Vera Cruz die Verheerungen, welche das gelbe Fieber daselbst anrichtete, eine Hauptrolle spielten. Nach seiner Meinung zeigte sich die Krankheit gleich nach dem Zusammenströmen der Europäer sowohl in Vera Cruz wie an anderen Punkten der Küste, wo sie wie ebenso auf den Antillen vor Ankunft der Fremden gänzlich unbekannt war. — Lerdo fährt fort: „Es ist folglich eine unzweifelhafte Thatsache, dass der Zeitpunkt des ersten Auftretens des Vomitos in Vera Cruz nothwendigerweise der gewesen sein muss, an welchem die Vereinigung von Fremden aus anderen Klimaten für die Entwickelung des Krankheitsstoffes hinreichend war, ebenso wie man nicht in Zweifel ziehen kann, dass es sofort vollständig verschwinden würde, wenn diejenigen Indivi-

duen, welche allein der Krankheit ausgesetzt sind, von dort wegblieben. Bewiesen wie es heute ist, dass das gelbe Fieber in Vera Cruz weder eine Epidemie ist noch es jemals gewesen ist, sondern eine Endemie, eigenthümlich seinem Klima, ergiebt sich mit aller Sicherheit, dass bei dem Fortbestehen der Ursachen, welche es hervorbringen, ebenso wenig der Zeitpunkt seines ersten Erscheinens, noch der seines Verschwindens bestimmt werden kann, so lange als jene Ursachen selbst nicht verschwinden.

Soweit Lerdo de Tejada, dessen vielfach irrthümliche Anschauungen doch durchgängig von Scharfblick zeugen und häufig sehr zutreffend sind, zumal wenn man berücksichtigt, dass unsere Kenntnisse über die Art und Weise der Verbreitung von Infectionskrankheiten zur Zeit der Veröffentlichung seines Werks lange nicht so vorgeschritten waren wie heute.

Zwei Citate fesseln besonders unsere Aufmerksamkeit, die bestimmte Behauptung des Padre Alegre, dass die Krankheit in Vera Cruz durch ein englisches Sklavenschiff eingeführt worden sei und das Gutachten des Doctor Perez de Comote. Das erstere erinnert sofort an die von verschiedenen Seiten aufgestellte Ansicht von einer Einschleppung des gelben Fiebers aus Afrika, wo es bekanntlich an gewissen Strichen der Westküste nördlich vom Aequator endemisch herrscht, das zweite ist interessant, weil in demselben betont wird, es sei der Krankheitsstoff, obgleich er sich erst bei dem Zusammentreffen gewisser günstiger Bedingungen entwickelt, doch ursprünglich im Boden vorhanden. Der Autor dieses Citates erklärt sich also mit Entschiedenheit gegen die spontane Entstehung des gelben Fiebers, wenn ihm auch die Idee ferne liegt, dass eine Infectionskrankheit ähnlich einer Pflanze aus fremdem Lande durch Transport ihrer Keime auch in anderen Himmelsstrichen zur Entwickelung gebracht und allmählich vollständig eingebürgert werden kann. Wie hoch erhaben ist die Ansicht dieses spanischen Arztes über Anschauungen, welche man in medicinischen Handbüchern selbst der neuesten Zeit ausgesprochen findet. Bekanntlich erklären nicht wenige Autoren das gelbe Fieber gerade so wie es Lerdo thut, als ein Product der klimatischen Einflüsse auf Personen, welche aus höheren Breiten stammen, kurz als ein Product der Acclimatisation, wobei dieser Begriff aber nicht in dem Sinne zu nehmen ist, dass in den Begriff des Klimas auch das Vorhan-

densein des Keimes der Krankheit mit eingeschlossen, dieselbe vielmehr als Resultat der Acclimatisation in der im Allgemeinen angenommenen Bedeutung dieses Wortes betrachtet wird. Dass diese Anschauung der Definition des Wortes Infectionskrankheit schnurstracks widerspricht, liegt auf der Hand, man müsste denn das gelbe Fieber aus der Reihe derselben streichen, was unmöglich ist, da heute Niemand mehr abläugnen kann, dass dasselbe wie unzählige, sich in erschreckender Weise vermehrende Beispiele beweisen, zu den evident übertragbaren Krankheiten gehört. Die durchaus willkürliche Auslegung des Begriffes Contagiosität, wie sie heute in Schwung ist, ohne Rücksicht darauf, dass ein allgemeiner Begriff in einer Reihe coordinirter gleichwerthiger unmöglich seine Stelle finden darf, die Anwendung des Wortes Acclimatisation in einem dem gewöhnlichen nicht ganz entsprechenden Sinne haben viel zu der in der Gelbfieberfrage herrschenden Verwirrung beigetragen. Es wird sich später Gelegenheit finden hierauf zurückzukommen, nur eins möchte ich bemerken, dass ich mit Absicht die epochemachenden Entdeckungen der Neuzeit auf dem Gebiete der Aetiologie der Infectionskrankheiten unberücksichtigt gelassen habe, da ein ätiologischer Zusammenhang von Gelbfieber mit niederen Organismen, Schizomyceten, bisher nicht nachgewiesen ist. Derselbe ist aber in hohem Grade wahrscheinlich, da nur durch ihn gewisse später zu erörternde Eigenthümlichkeiten der Krankheit eine Erklärung finden können. Es würde im Falle seiner Entdeckung die alte Lehre vom Contagium vivum einen ihrer glänzendsten Triumphe feiern.

Wenn wir nun wieder auf die in diesem Capitel zu behandelnde Hauptfrage zurückkommen, so wird aus dem Mitgetheilten wohl hervorgehen, dass die historischen Studien bis jetzt zu einer unanfechtbaren Entscheidung nicht geführt haben und wahrscheinlich auch nicht führen werden; wir müssen uns daher auf einem anderen Wege dem Ziele zu nähern suchen.

Schliesst man sich der Meinung derer an, welche Gelbfieber für eine ursprünglich in Mexiko einheimische Krankheit halten, so ist es von vornherein sehr unwahrscheinlich, dass dieselbe bei der Ankunft der ersten Spanier grade nur auf die Umgebungen des Landungsplatzes beschränkt gewesen sei, man wird vielmehr geneigt sein, ihr ein grösseres Gebiet der Verbreitung zuzuschreiben und das Vorhandensein einer Reihe von Krankheitsheerden längs der

damals ausserordentlich stark bevölkerten Küste vorauszusetzen. Dieser Voraussetzung entspricht aber der heutige Verbreitungsmodus keineswegs, denn nördlich von Vera Cruz (costa de barlovento) herrscht augenblicklich das gelbe Fieber an keinem einzigen Platze endemisch, obgleich die Zahl der von Alters her stark bewohnten und von den Europäern zum Ausgangspunkt ihrer mercantilen oder agricultorischen Unternehmungen auserlesenen Ortschaften keine unbedeutende ist und südlich von Vera Cruz (costa de sotavento) bestehen nur vier Centren der Seuche, während in einer recht beträchtlichen Anzahl von Orten dieselbe seit Menschengedenken gar nicht oder nur in epidemischer Form aufgetreten ist.

Ist es nun schon an und für sich unwahrscheinlich, dass an einer Küste, welche sich durch acht Breitengrade, vom 18. bis zum 26. Grade nördlicher Breite, erstreckt, nur fünf Heerde der Krankheit bestehen sollten, wenn dieselbe wirklich schon seit undenklichen Zeiten hier heimisch wäre, so werden unsere Bedenken gegen diese Anschauung noch beträchtlich vermehrt durch die Ueberlegung, dass 4 von diesen Bevölkerungen am längsten und am häufigsten mit dem Hauptsitz des gelben Fiebers, Vera Cruz, in Verbindung getreten sind. Die Dampferverbindungen längs der Küste sind noch viel zu neu, um ihren Einfluss geltend gemacht zu haben, aber es steht zu befürchten, dass dies über Kurz oder Lang der Fall sein wird. Können wir also Alvarado und Tlacotalpam, Laguna und Campeche in ungezwungener Weise als Seuchenheerde 2. Ordnung betrachten, welche vom Hauptheerde aus continuirlich mit Krankheitsstoff gespeist werden, so bleibt nur Vera Cruz übrig. Wenden wir in Betreff dieser Stadt dieselben Ueberlegungen an, so können wir nicht umhin auch hier eine beständige Zufuhr des Gelbfiebergiftes anzunehmen anstatt dasselbe für einheimisch zu erklären. Für Vera Cruz hätten wir also die Quelle der Krankheit ausserhalb des mexikanischen Bodens, mit aller Wahrscheinlichkeit in Habana zu suchen, welches seit Alters her in ununterbrochenem Verkehr mit Vera Cruz, in beschränkterer Weise mit Campeche und mit Alvarado, steht.

Ich glaube nicht, dass sich gegen die im Vorhergehenden dargelegten Argumente etwas Wesentliches wird einwenden lassen, es bleibt nur noch übrig eine auf glaubwürdige Documente fussende Schilderung der gesammten Verkehrsverhältnisse zu geben. In dem

unter der Präsidentschaft Lerdo's officiell veröffentlichten Werke: Balanzas comerciales de los puertos de la Republica Mexicana, correspondientes al año fiscal de 1871 a 1872, Mexico, imprenta del gobierno en palacio, 1874, finden wir diese Aufgabe für ein Geschäftsjahr gelöst, wenigstens kann man den Segelschiffsverkehr dieses Jahres auch noch heute mit voller Sicherheit als Maassstab anlegen. Der Dampfschiffsverkehr hat in den letzten Jahren so beträchtlich zugenommen, dass hier die Angaben einer Veränderung und Vervollständigung bedürfen. Alles dies wird, wie schon gesagt, den Gegenstand einer künftigen Mittheilung bilden.

III.
Welche Momente haben für die Entwickelung und die grössere oder geringere Verbreitung des gelben Fiebers eine besondere Wichtigkeit?

In diesem Capitel werde ich genau dem Gedankengange von Hirsch folgen, welchen derselbe in der oben citirten Arbeit über Verbreitungsart von Gelbfieber einhält, und nur das in Betracht ziehen, was entweder neu ist oder schon gemachte Beobachtungen bestätigt oder mit den Anschauungen Anderer im Widerspruch steht. Nach dem Vorgang von Hirsch theile ich die für Entwickelung und Verbreitung des gelben Fiebers wesentlichen Momente in 2 Classen, solche welche ausserhalb des Individuums gelegen und solche welche wesentlich in der Natur und den Eigenthümlichkeiten desselben begründet sind.

A) Momente, welche unabhängig vom Individuum ihre Thätigkeit äussern.

1) Ueber den Einfluss der Temperatur und namentlich der mittleren Jahrestemperatur habe ich den Angaben von Hirsch und anderen Autoren Nichts hinzuzufügen.

2) Mit vollem Recht wird als Regel angesehen, dass Gelbfieber fast ausschliesslich an den Küsten und den Ufern schiffbarer Flüsse auftrete. Grade der so allgemeinen Gültigkeit dieser Regel wegen müssen wir um so mehr Gewicht auf die Ausnahmen von derselben legen.

Hier ist in erster Linie des Einflusses zu gedenken, welchen die schon erwähnten Eisenbahnen auf die Verbreitung der Krank-

heit bisher geübt haben und voraussichtlich mehr und mehr üben werden. Während der Construction der Bahnlinie zwischen Vera Cruz und Paso del Macho traten an allen Haltepunkten wiederholt kleinere Epidemien auf mit Ausnahme des Vera Cruz zunächst gelegenen La Tejeria, welcher auch bis heute den Ruf einer fast absoluten Immunität bewahrt hat, während auf den übrigen, Soledád, Camarón und Paso del Macho sich fortdauernd von Zeit zu Zeit einige wenn auch meist vereinzelte Fälle zeigen. Die äusserste Höhe über dem Meeresspiegel, bis zu welcher Gelbfieber auf dieser Linie epidemisch bisher aufgetreten ist, wird durch Las Animas, ein kleines zwischen Cordoba und Orizaba gelegenes und fast 8 Kilometer von ersterem entferntes Dörfchen bezeichnet, welches 1008,59 Meter über dem Meeresspiegel liegt. Cordoba selbst, Stadt von 5500 Einwohnern, 105,84 Kilometer von Vera Cruz und 827,08 Meter über dem Meeresspiegel gelegen, war seit den Jahren 1864 und 1866 von der Krankheit verschont geblieben, bis sich 1876 eine furchtbare Epidemie entwickelte, welcher mehr als 1500 Personen zum Opfer fielen. Die in Vera Cruz geborenen und die zahlreichen von Habana eingewanderten Bewohner wurden von der Seuche nicht befallen. Der Ursprung dieser Epidemie wird allgemein einem Sohne des Doctor Casas zugeschrieben, welcher nach einem mehrtägigen Aufenthalt in Vera Cruz kurz nach der Rückkehr in seine Vaterstadt erkrankte und starb. Von dem Sterbehause aus verbreitete sich die Krankheit nach und nach von einem Stadtviertel zum anderen, überschritt die Grenzen der Stadt und richtete auf den Dörfern, Haciendas und Ranchos in der Umgegend derselben starke Verwüstungen an. Ich hebe unter diesen Ortschaften hervor Amatlán, sehr grosses und reiches Indianerdorf, wo viel Kaffe cultivirt wird, Peñuéla, Fortín und Las Animas, San Francisco, Guadalupe, Cerro de Palma, Santa Margarita, San Miguelíto, la Trinidad, Buena Vista, Tapia, Zacatepéc und Cuautlápa.

In den Jahren 1877 und 1878 zeigten sich einige sporadische Fälle.

Es muss entschieden auffallen, dass Cordoba seit der Vollendung der Eisenbahn und trotz des ziemlich regen Handelsverkehrs nicht häufiger der Schauplatz von Gelbfieberepidemien gewesen ist, ein Verhältniss, auf welches wir gelegentlich der Besprechung über die Natur des Krankheitsgiftes zurückkommen werden.

Auf der Linie von Vera Cruz nach Jalápa zeigte sich die Krankheit zum ersten Mal im Jahre 1875, wobei das kleine aus kaum 20 Indianerhütten bestehende Dörfchen San Juan, 26,50 Kilometer von Vera Cruz, von welchem der erste Halteplatz seinen Namen hat, fast vollkommen entvölkert wurde. Bis hierher wird die Bahn mit Locomotiven, weiterhin durch mit Maulthieren bespannte Wagen befahren. Paso de Ovéjas, grosses Dorf von mehr als 3000 Einwohnern, 46,50 Kilometer von Vera Cruz, litt ebenfalls schwer, so dass alle Einwohner, welche es möglich machen konnten, vor der Seuche flohen. Die Höhe von Jalápa, 1320 Meter über dem Meeresspiegel, wurde von der Krankheit nie erreicht.

Was nun die schiffbaren Flüsse betrifft, ist zu bemerken, dass weder der Guatzacoálcos noch der Grijálva zur Verbreitung des gelben Fiebers beigetragen haben, obgleich sie die einzigen sind, auf welchen ein regelmässiger Dampfschiffsverkehr mit Vera Cruz und einen grossen Theil des Jahres auch ein reger Verkehr von Segelschiffen, welche fast ausschliesslich direct in Ballast von Europa und den Vereinigten Staaten, nur sehr ausnahmsweise von Vera Cruz kommen, stattfindet. Die Epidemie von San Juan Bautista ist die erste Ausnahme von dieser Erfahrung.

An die Besprechung über den Einfluss der tellurischen Verhältnisse schliesst sich die Frage an:

3) Gehört das gelbe Fieber zu der grossen Familie der Sumpffieber oder nicht? Diese Frage hat lange Zeit hindurch eine gefährliche Verwirrung in den Anschauungen über Gelbfieber unterhalten, liessen sich doch bedeutende Männer wie Alexander von Humboldt dazu verleiten vom Einfluss der Sümpfe auf die Entwickelung der Krankheit in günstigem Sinne zu sprechen (Essai politique sur le royaume de la Nouvelle Espagne, Paris 1811), heute kann sie als verlassen und durchaus im verneinenden Sinne beantwortet angesehen werden (siehe Hirsch l. c.).

Die mexikanische Küste bietet zahlreiche Beweise für die absolute Unabhängigkeit des gelben Fiebers von den sogenannten Malariafiebern. Tampico z. B. ist fast jährlich der Schauplatz sehr heftiger Sumpffieberepidemien von perniciösem Charakter, wie dies noch im Sommer vorigen Jahres in eclatanter Weise der Fall war, und ebenso hat die ganze Küste zwischen Tampico und Vera Cruz einen üblen Ruf wegen der Häufigkeit derselben. Auch von der

Costa de Sotavento haben wir schon weiter oben das endemische Auftreten der Malariakrankheiten in Minatitlan und den kleineren für Holzausfuhr wichtigen Küstenplätzen hervorgehoben, hier haben wir noch San Juan Bautista als eines der hervorragendsten Beispiele hinzuzufügen. Diese bedeutende Handelsstadt ist rings von Sümpfen und in der Trockenzeit austrocknenden Flussarmen umgeben und geniesst deshalb mit vollem Recht eines sehr schlimmen Rufes als Grab unzähliger Europäer und doch war daselbst bis zum Jahre 1877 das gelbe Fieber eine völlig unbekannte Erscheinung geblieben. In der schon oft citirten Abhandlung von Hirsch findet sich, offenbar veranlasst durch eine Arbeit des überhaupt äusserst oberflächlichen Jourdanet (Le Mexique et l'Amérique tropical, Paris 1864), der sonderbare Irrthum, es sei San Juan auf der Insel Tabasco gelegen, während doch der Staat Tabasco einen integrirenden Theil des Continents von Amerika bildet. Die Umgebung der Hauptstadt ist allerdings wie der ganze Staat von zahlreichen Wasserarmen durchschnitten, von denen aber grade diejenigen, welche wenig oberhalb sich vom Rio Grijalva abzweigen und in der Bucht von Chiltepéc in's Meer münden, nur während der Regenzeit Wasser haben, ein Umstand, welchem der grössere von ihnen den Namen Rio seco verdankt.

4) Auch die Regel, dass Gelbfieber fast ausschliesslich eine Krankheit der Städte sei, findet zahlreiche Ausnahmen in Mexiko, wie wir soeben gesehen haben. Die elende Rancheria San Juan, die zahlreichen Ranchos und Haciendas in der Umgebung von Cordoba, die kleinen Eisenbahnstationen zwischen Vera Cruz und Paso del Macho, die Hacienda San Nicolas in der Nähe von Tlacotalpam, wo während der letzten Revolution die Krankheit auftrat, La Frontera de Tabasco dienen hierfür als Belege.

5) Von allen Autoren wird das Vorherrschen von Gelbfieber in den den Häfen zunächst gelegenen meist engen und schmutzigen Strassen mit ihren Matrosenkneipen betont und dieselben als häufiger Ausgangspunkt der Krankheit bezeichnet, überhaupt die Reinlichkeit der Strassen und ähnliche in das Bereich der Polizeiordnung fallende Verhältnisse als sehr wichtig für diese Frage bezeichnet.

Zur Illustration derselben kann kaum ein günstigeres Beispiel als Vera Cruz gefunden werden. Erstens existiren hier überhaupt

keine Matrosenviertel und ebenso wenig Kneipen, denn Matrosen werden hier selten, immer nur wenige auf ein Mal und dann fast immer unter Aufsicht an Land gelassen und zweitens lässt die Reinlichkeit in den Strassen durchaus nichts zu wünschen übrig, ja erregt sogar die Aufmerksamkeit der Ankömmlinge. Schmutz und schlechte Ventilation sind auf gewisse Häuser, sogenannte Patios de vecindad beschränkt, welche aber eher für alle möglichen anderen Infectionskrankheiten Seuchenheerde abgeben, nur nicht für Vomito, da sie fast ausschliesslich von Eingeborenen bewohnt und von Ausländern nur sehr zufälliger Weise besucht werden. In der furchtbaren Epidemie von 1875 z. B. begann die Krankheit in dem besten Stadttheile, welcher sich von der Plaza de armas nach Nord-Westen ausdehnt, wo fast der gesammte deutsche Handel concentrirt ist. Das erste Opfer war ein deutscher Kaufmann, Associé des reichen Hauses Benecke in Mexiko, welcher sich seiner Gesundheit halber in Vera Cruz aufhielt und trotz meiner wiederholten Vorstellungen sorglos die Gefahr nicht achtete. Nach seinem Tode erlagen noch 6 junge Deutsche. Erst allmählich breitete sich die Epidemie nach anderen Stadttheilen aus. Fuzier, in der oben angeführten Schrift, setzt grosse Hoffnungen von der Einführung des Jamapawassers und der Errichtung öffentlicher Waschanstalten. Gut denn, seit 12 Jahren haben wir Jamapawasser aus zahlreichen Brunnen und in allen Rinnsteinen fliessen, es versorgt das Innere der Häuser, die seither gebauten Waschanstalten sind vortrefflich eingerichtet, und ausserdem noch erfreut sich Vera Cruz einer Strassenpolizei wie kaum eine andere Stadt der Republik und doch haben wir in den Jahren 1875, 1877 und 1878 furchtbare Epidemien erlebt. Daraus folgt ganz klar, dass der Schmutz an und für sich direct mit dem gelben Fieber gar nichts zu thun hat und dass die Angaben vieler Schriftsteller in dieser Beziehung übertrieben sind.

B) Momente, welche innig mit der Natur des Individuums verbunden sind.

1) Ueber Raçe und Nationalität kann ich nur mittheilen, dass alle in Vera Cruz ansässigen Aerzte der Ansicht sind, dass von allen Ankömmlingen die Mexikaner aus dem Inneren des Landes, seien sie Creolen oder Indianer reiner oder gemischter Raçe von Gelbfieber mit grösserer Vorliebe und heftiger befallen werden

als alle übrigen Nationalitäten. Die im Allgemeinen begründete Annahme einer Immunität der schwarzen Raçe, wenigstens soweit ihre Vertreter von gewissen, nördlich vom Aequator gelegenen Küstenstrichen Afrika's stammen, ist in Mexiko, wohl hauptsächlich durch Kreuzung mit anderen Raçen, von keiner Gültigkeit.

2) Ausführlicher müssen wir uns mit der Acclimatisation beschäftigen, deren Einmischung in die Gelbfieberfrage nicht in jeder Beziehung, wie mir scheint, eine glückliche genannt werden kann. Hirsch (Historisch-geographische Pathologie, Band 1, S. 41) definirt den Begriff Acclimatisation als denjenigen physiologischen Zustand, welcher im menschlichen Organismus durch alle einem bestimmten Klima angehörigen Eigenthümlichkeiten hervorgerufen wird. Diese Definition beschränkt aber den Begriff Acclimatisation ungemein, indem die Zulässigkeit derselben oft von einer einzigen klimatischen Eigenthümlichkeit abhängig gemacht wird, welche allerdings in Betreff des menschlichen Organismus dauernd demjenigen Zustand, welchen wir als Gesundheit, Wohlbefinden zu bezeichnen gewohnt sind, entgegenarbeitet, während alle übrigen im grossen Haushalte der Natur viel wichtigeren Einflüsse diesen relativen Gleichgewichtszustand sehr wohl zuliessen. Wir kommen auf diesem Wege zu ganz sonderbaren, dem gewöhnlichen Menschenverstand widerstrebenden Schlüssen, Sonderbarkeiten, welche wegen gewisser Eigenthümlichkeiten des Krankheitsgiftes grade bei der Gelbfieberfrage schroff hervortreten. Ist es nicht dem allgemeinen Sprachgebrauch vollkommen widersprechend zu behaupten, Vera Cruz z. B. habe ein anderes Klima als seine nächste Umgebung, man kommt schliesslich ganz logisch dazu, nur für die Orte von Klima zu sprechen, wo man sich im Sinne der obigen Definition acclimatisiren kann. Um noch ein anderes recht auffälliges Beispiel zu wählen, giebt es also für Gegenden, wo Sumpffieber endemisch herrschen, keine Acclimatisation, denn die Disposition zur Wiedererkrankung wird durch den ersten Anfall nicht vermindert, sondern sogar vermehrt. Derjenige welcher sich an der mexikanischen Küste niederlässt, und sogar den schlimmsten Fall auszusuchen sagen wir in Minatitlan, wird sich allmählich an den Einfluss der enormen Hitze, der massenhaften Mosquitos und anderer Insekten, an die, was Speisen und Getränke betrifft, von der unsrigen sehr abweichenden Lebensweise gewöhnen, also im gewöhnlichen Sinne des Wortes acclimatisiren

obige Definition gestattet ihm aber nicht dies Wort auf sich anzuwenden, denn er kann ja jeden Augenblick von einem perniciösen Wechselfieber befallen werden. Das Angeführte wird wohl genügen das Unnatürliche und Geschraubte der besprochenen Auffassung darzuthun, aber noch in anderem Sinne hat die Anwendung des Wortes Acclimatisation auf das gelbe Fieber zu ganz unhaltbaren Anschauungen geführt. Nicht wenige Schriftsteller stellen folgende Ueberlegung an: eine ziemliche Anzahl Fremder strömt an einem Orte zusammen oder bildet eine neue Niederlassung in einer Gegend, dessen Klima, im gewöhnlichen Sinn gesprochen, die Bedingungen vereinigt, welche das Auftreten des gelben Fiebers ermöglichen und welches von demjenigen ihrer Heimath von Grund aus verschieden ist, so wird die Einwirkung dieser ungewohnten Verhältnisse, starke Hitze z. B. bei starker Luftfeuchtigkeit, veränderte Nahrung etc. die Krankheit erzeugen. Diese Anschauung lässt also Gelbfieber geschaffen werden und den neuen Ankömmling nach allmählicher Gewöhnung an die angeführten Einflüsse Toleranz auch in Bezug auf gelbes Fieber erwerben, sie erklärt dasselbe ganz direct als eine Acclimatisationskrankheit, aber im ganz anderen Sinne des Wortes. Wie auf diesem Wege ein Krankheitsgift erzeugt werden kann, welches übertragbar ist nach Gegenden von grundaus verschiedenem Klima, ist absolut unverständlich.

Alles zusammengenommen glaube ich in vollem Recht zu sein, die Anwendung des Wortes Acclimatisation auf Erlangung von Immunität gegen diese Krankheit eine wenig glückliche zu nennen.

Hier ist auch der Ort auf eine in den neueren Werken immer wieder angeführte sogenannte Beobachtung des Dr. Hegewisch sen. in Vera Cruz einzugehen, nach welcher Neuangekommene nach Ueberstehung des Vomitos weniger von den Stichen der Mosquitos und anderer Insecten zu leiden haben sollen. Meinem verehrten, nunmehr seit 11 Jahren verewigten Freunde ist es nie in den Sinn gekommen etwas so Absurdes auszusprechen und habe ich mir oft den Kopf darüber zerbrochen, aus welcher Quelle wohl diese unbefugte und durchaus falsche Interpretation stammen möge. Es hat wie es bei jedem nur etwas beobachtenden Menschen geschieht die Aufmerksamkeit von auch Dr. Hegewisch erregt, wie furchtbar die Wirkung der Mosquitostiche auf frisch von anderen Klimaten Kommende ist, während längere Zeit Ansässige, wenn sie auch von den-

selben belästigt werden, doch niemals in diesem wirklich erschreckenden Grade leiden. Beulenartiges Aufschwellen der Haut an allen blossgestellten Körpertheilen und Röthung, im Gesicht z. B. bis zur vollkommenen Entstellung und Unkenntlichkeit desselben, ein die Befallenen in Verzweiflung setzendes Jucken, Fieber sind die gewöhnlichen Folgen eines Aufenthalts von wenigen Stunden an einem Ort, wo Mosquitos reichlich vorkommen. Die Gewöhnung an diesen Hautreiz hat aber mit Gelbfieber absolut nichts zu schaffen und tritt ganz ebenso in von der Krankheit nie besuchten Gegenden ein, ja sie ist sogar nur eine relative, denn wenn ein z. B. in Vera Cruz Ansässiger, wo im Verhältniss sehr zahme Mosquitos vorkommen, eine Reise nach Tlacotalpam, Minatitlan, San Juan Bautista etc. unternimmt, wird er alle Leiden des Anfängers durchmachen, wie ich dies an mir selbst habe erfahren müssen. Damit hoffe ich diese Frage für immer erledigt zu haben.

Mit der Frage über Acclimatisation wird gewöhnlich auch die von der entweder angeborenen oder erworbenen Immunität gegen das gelbe Fieber in Verbindung gebracht. Kann ich auch nicht viel Neues berichten, so scheint mir doch das Wenige der Mittheilung werth zu sein.

In Vera Cruz und den anderen Krankheitsheerden, ja was die niederen Volksklassen betrifft, an der ganzen Küste herrschte bis vor Kurzem der unerschütterliche Glaube an die absolute Immunität aller Eingeborenen und auch eine grosse Anzahl Aerzte theilten diese Anschauung, wenn sich auch schon seit geraumer Zeit einzelne Stimmen unter ihnen gegen die allgemeine Gültigkeit dieses mit einer Art von Fanatismus vertheidigten Dogmas erhoben. Die furchtbaren Epidemien der letzten Jahre haben wenigstens in Vera Cruz einen Umschwung der öffentlichen Meinung bewirkt, da Erkrankungs- und Todesfälle unter geborenen Veracruzanern und zwar nicht blos unter Kindern, sondern auch Erwachsenen so häufig vorkamen, dass an der Wahrheit der Thatsache nicht länger gezweifelt werden konnte. Um nur ein die deutsche Colonie betreffendes Beispiel zu citiren, erkrankten in der Familie eines Kaufmanns 2 hier am Ort geborene Kinder, von denen eins ein Mädchen von 7 Jahren der Krankheit zum Opfer fiel. Immerhin bilden diese Fälle unter der Masse der übrigen die Ausnahmen und darf gegen die Lehre von der Immunität der Eingeborenen, wenn dieselbe

nur nicht als eine absolute aufgefasst wird, nichts eingewendet werden.

Selbst Fremde können sogar für eine ziemliche Reihe von Jahren unempfänglich für die Krankheit bleiben, wenn sie nur während derselben den Krankheitsheerd nicht verlassen. Die Abwesenheit von nur wenigen Monaten genügt diese Immunität zu vernichten. Es sind mir 2 recht bemerkenswerthe Fälle aus der deutschen Gesellschaft bekannt, welche das Gesagte beweisen. Der eine betrifft einen noch jetzt in Hamburg lebenden Kaufmann, welcher nach 9jährigem Aufenthalt in Vera Cruz von der Krankheit erst ergriffen wurde, nachdem er eine 4monatliche Reise nach Europa unternommen hatte, der zweite betrifft einen schon älteren Kaufmann, Theilhaber in einem der ersten Leinengeschäfte, welcher 11 Jahre unangefochten von Gelbfieber hier zubrachte, eine kurze Reise nach Europa machte und nach der Rückkehr in kurzer Zeit an Vomito starb. Dass durch jahrelange Abwesenheit selbst für Eingeborene der angeborene Schutz gegen Gelbfieber verloren geht, ist eine längst anerkannte Thatsache, ich theile die folgenden 2 Fälle nur deshalb mit, weil sie am Ort ungemeines Aufsehen erregten. Ein Vetter des Doctor Garmendia, Oberst in kaiserlichen Diensten, geborener Veracruzaner sah sich nach dem Sturz des Kaiserreichs veranlasst nach Europa zu gehen, wo er 3 Jahre verlebte. Nach seiner Rückkehr erkrankte derselbe so schwer an Vomito, dass Dr. Garmendia an seinem Aufkommen verzweifelte. Ein zweiter schon hoch bejahrter Veracruzaner, ein Sñr. Alba, welcher durch Decennien die Verwaltung des Militairhospitals leitete, starb im Verlauf der vorjährigen Epidemie, nachdem er einige Jahre in der Hauptstadt zugebracht hatte.

IV.

Ueber die Natur des Gelbfiebergiftes und die Wege seiner Verbreitung.

Ohne bis jetzt eine genauere Kenntniss von der Natur des Gelbfiebergiftes zu haben, sind wir doch sehr wohl im Stande, gewisse charakteristische Eigenschaften desselben darzulegen.

Zunächst ist das Gelbfiebergift, wenn es einmal haftet, nicht so leicht zu zerstören; ist auch seine dauernde Existenz an eine bestimmte Grenze der mittleren Jahrestemperatur gebunden, erhält

es sich doch, nach kühleren Breiten verschleppt, oft so lange, bis die Temperatur unter 0° sinkt. Ausser andern bekannten Thatsachen der Art verweise ich auf die vorjährige Epidemie von New-Orleans, welche erst mit eintretendem Frostwetter verschwand.

Eine 2., für das Heil der Menschheit sehr erspriessliche Eigenschaft des Gelbfiebergiftes besteht in der ausserordentlichen Schwierigkeit seiner Uebertragbarkeit und in der ebenso grossen, es an Orten, wo es hintransportirt worden ist, auch wenn dieselben scheinbar alle Bedingungen dazu vereinigen, dauernd heimisch zu machen. Nur durch diese Eigenthümlichkeit erklärt es sich, dass nicht alljährlich der grösste Theil der mit Gelbfieberheerden in Handelsverbindung stehenden Hafenplätze zum Schauplatz von Epidemien gemacht, nur so wird es verständlich, dass selbst innerhalb der Tropen eine häufig wiederholte Einführung des Giftes nothwendig ist, um gelegentlich eine Epidemie hervorzurufen, geschweige denn die Krankheit dauernd anzusiedeln. Trotz der regelmässigen Dampfschiffsverbindungen, welche Vera Cruz vermittelst verschiedener Linien mit Tampico, Tuxpam, Minatitlan, San Juan Bautista und Progreso unterhält, ist bis jetzt auf diesem Wege noch keine einzige Epidemie erzeugt worden. Freilich kommen die grösseren Dampfer in nur sehr beschränkter Weise mit Tuxpam, Tampico, la Frontera und Progreso in Contact, denn sie liegen seemeilenweit von den Barren der Flüsse und Untiefen in der Nähe der Küste entfernt, um mit dem Lande nur durch Böte zu communiciren, auch ist der mercantile Verkehr ein noch geringer, oft auf Ueberführung der Post beschränkter, allein auch die kleineren Dampfer, wie der Minatitlan, der Tabasco, welche bei guter Fluth die Barren wenigstens des Papaloapam, Guatzacualcos und Grijalva passiren und stromaufwärts bis Tlacotalpam, Minatitlan und San Juan Bautista gehen, haben zur Verbreitung von Gelbfieber bisher noch nicht beigetragen.

Noch eine andere höchst eigenthümliche Erscheinung im Auftreten des gelben Fiebers findet ihre Erklärung nur in der Schwierigkeit, das Gift zu übertragen, in seiner Stabilität, ich meine die Bildung von kleineren und grösseren Seuchenheerden, welche man in jeder Epidemie auch an Orten, wo die Krankheit endemisch herrscht, beobachten kann, ferner vorzugsweise das Auftreten sporadischer Fälle, auch wenn keine Epidemie herrscht, in bestimmten Localitäten etc. Sehr gewöhnlich ist die allernächste Umgebung von Gelbfieberplätzen

schon frei von der Krankheit. So campirten Ende 1866 und Anfang 1867 die Franzosen auf einer Ebene dicht vor der Stadt und waren dort vollkommen geschützt, während im Innern der Stadt eine starke Epidemie herrschte. Ich will die Zahl der Beispiele für diese längst anerkannte Thatsache nicht unnütz vermehren, sondern lieber auf die Schlüsse über die Natur des Giftes aufmerksam machen, welche wir aus den angeführten Eigenthümlichkeiten desselben ziehen können. Ueberlegt man alle Möglichkeiten, so bleibt immer die Annahme der Infection des Organismus durch niedrige organische Wesen die wahrscheinlichste und zwar solcher, welche parasitisch von höheren leben. Sowie schon hoch entwickelte Pflanzen ganz bestimmte Temperaturverhältnisse, eine ganz bestimmte Zusammensetzung des Bodens, eine gewisse Wassermenge zu ihrer Entwicklung bedürfen, so wie sie gruppenweise und oft auf kleine Terrainabschnitte beschränkt vorkommen und bei für den oberflächlichen Blick kaum oder gar nicht veränderten Bedingungen nur schwer sich entwickeln und noch schwerer heimisch werden, so ist dies ebenfalls bei niederen Organismen, wie Algen, Flechten und Pilzen der Fall, namentlich sind von den letzteren, welche der Gruppe der Parasiten im Pflanzenreich ausschliesslich angehören, sehr viele auf ganz besondere Substrate angewiesen. Nehmen wir nun niedrige Pilze als Träger des Vomitogiftes an, so ist damit recht gut die Schwierigkeit der Uebertragung, und ist dieselbe auch einige Male erfolgt, die Schwierigkeit dauernder Ansiedlung erklärt, welche nicht eher gelingen kann, bis durch Zufall die Keime des Gifts mit demjenigen Substrat in Berührung gekommen sind, auf welchem sie üppig wuchern und ohne leicht wieder ganz ausgerottet zu werden, auch den menschlichen Organismus invadiren können. Dass sie in diesem sich nicht fortpflanzen und von einem auf den anderen nicht übertragen werden, dafür sprechen zahlreiche Thatsachen in der Verbreitungsgeschichte des gelben Fiebers. Zu den bereits bekannten kann ich einen recht interessanten und schlagenden Fall hinzufügen. Während meines Aufenthalts in Minatitlan im vorigen Jahre wurde eine Besatzungstruppe von etwa 30 Mann, weil sie durch Sumpffieber stark gelitten hatte, Ende August abgelöst und durch frische Truppen aus Orizaba ersetzt. Die Kaserne dieser Besatzung lag damals wenigstens in der niedrigsten, also ungesundesten, längs eines pestaushauchenden Sumpfes sich hinziehenden

Strasse und bestand aus einer elenden Bretterbaracke, welche durch eine Scheidewand in zwei Abtheilungen, eine grössere für die Leute und eine kleinere für den commandirenden Offizier getheilt war. Der neu Ankommende brachte Frau und Kinder mit. Obgleich in Vera Cruz die Einschiffung dieses kleinen von Orizaba kommenden und aus lauter nicht durchseuchten Individuen bestehenden Detachements an Bord des Dampfers Minatitlan so eilig als möglich betrieben worden war, hatte der kurze Aufenthalt dennoch genügt, um die Frau zu inficiren. Zwei Tage nach ihrer Ankunft in Minatitlan brach die Krankheit aus und am 3. Krankheitstage schon erlag sie derselben. Weder ihr Mann, noch ihre Kinder, welche das enge Krankenzimmer theilten, noch einer der Soldaten wurden angesteckt.

Ist also, wofür sehr viele und gewichtige Thatsachen sprechen, der menschliche Organismus selbst nicht der Träger und Verbreiter des Keims, so bleibt noch der Einfluss des Windes und der Transport durch leblose Gegenstände, Waaren aller Art, Holz etc. zu betrachten übrig.

Obgleich es kaum der Mühe werth ist, noch Beweise gegen die Uebertragung durch Luftströmungen beizubringen, will ich dennoch hier 2 der wichtigsten Gründe, welche entschieden gegen eine solche sprechen, anführen. Erstens wie reimt sich die Fortführung des Krankheitskeims durch den Wind mit der hundertfach festgestellten Thatsache, dass die nächsten Umgebungen von Gelbfieberheerden, gar nicht zu reden von Orten, welche einige englische Meilen davon entfernt sind, ich erinnere an Tejeria, dessen Entfernung von Vera Cruz nur 15,41 Klm. beträgt, so häufig vollkommen verschont werden. Ich kann mir nicht versagen, noch ein sehr schlagendes Beispiel der Art hier anzuführen. Zwei und eine halbe deutsche Meile von Vera Cruz liegt am Ufer des Rio de Jamapa der kleine aber alte Ort Medellin, bis vor Kurzem, wo eine furchtbare Feuersbrunst fast das ganze Dorf in Asche legte, das Baden-Baden der Veracruzaner. Hier hatten die reichen Familien ihre Landhäuser, wo sie gewisse Monate im Jahre, von März bis Ende Juni, zuzubringen pflegten, hier waren Gasthöfe, welche in dieser Zeit, der sogenannten Temporada von Vergnügungslustigen überfüllt waren, wo in vollständiger Zügellosigkeit allen Lastern gefrohnt wurde. Dennoch blieb Medellin stets vom gelben Fieber verschont, ja die Eingebo-

renen werden in Vera Cruz von demselbsn ergriffen, was durch sehr zahlreiche Beispiele erhärtet ist.

Wie erklärt sich ferner die Thatsache, dass Schiffe, welche auf keine Weise mit dem Lande communiciren, frei von der Krankheit bleiben (Hirsch l. c.), Thatsache, welche auch in Vera Cruz vielfach festgestellt ist. Die sehr vernünftige Maassregel der meisten fremden Capitaine, ihre Mannschaft fast gar nicht und auch nur für die nothwendigsten Besorgungen an Land gehen zu lassen, erklärt die relative Seltenheit von Gelbfieberfällen an Bord der hier ankernden Schiffe, ebenso wie hier der Schlüssel für die fast paradox klingende, aber sicher zu constatirende Thatsache liegt, dass von Vera Cruz kommende Schiffe viel seltner als man glauben sollte die Uebertragung der Seuche nach anderen Küstenplätzen, wo sie um Holz zu laden hingehen, vermitteln. Hierbei ist noch auf einen andern sehr wichtigen Umstand aufmerksam zu machen. Diese Schiffe nehmlich laden, nachdem sie in Vera Cruz wie man sich fachgemäss ausdrückt leer geworden sind, was durch einheimische Arbeiter und Bootsleute besorgt wird, nichts als Ballast, der auf den zahlreichen Riffen eingenommen wird, so dass also auf diesem Wege die Krankheit ebenfalls nicht eingeschmuggelt werden kann, zumal noch die einheimischen Bootsleute bei der Ueberführung der Waaren an Land mit Schiff und Bemannung fast gar nicht in Berührung kommen, da alle Ballen durch Maschinen aus dem Raum gehoben und ebenso in die Böte hinabgelassen werden. Ganz anders gestaltet sich die Sache, wenn dieselben Schiffe, welche ungestraft oft mehr als einen Monat vor Vera Cruz lagen, um Holz zu laden nach Plätzen gehen, wo Gelbfieber endemisch ist; unter diesen Plätzen kommt Laguna glücklicherweise fast ausschliesslich in Betracht, da in Alvarado das Holzgeschäft höchst unbedeutend ist. In Laguna nun wird durch das Holz selbst die Krankheit an Bord gebracht, denn der Verkehr der Mannschaft mit dem Lande wird ebenso wie in Vera Cruz möglichst beschränkt und das Holz durch einheimische Arbeiter bis an die Seite des Schiffes geführt, um von hier durch Maschinen gehoben und von der Schiffsmannschaft verstaut zu werden. Alljährlich fallen daher viele Seeleute in Laguna selbst der Krankheit zum Opfer oder erkranken auf der Rückreise.

Durch das zuletzt angeführte wird schon der Uebergang zur

Besprechung der allein zulässigen Annahme vermittelt, dass das Gelbfiebergift ausschliesslich durch Waaren im weitesten Sinne des Wortes übertragen wird. Ich erinnere an die Epidemie von Altamira, an die von Tuxpam etc., an die zahlreichen Fälle, wo mit oft ansehnlichem Kriegsmaterial marschirende Truppen die Krankheit verschleppt haben. Freilich bleibt hier noch manche Frage zu lösen, denn es scheint unzweifelhaft, dass an bestimmten Waarengattungen der Krankheitskeim leichter haftet als an anderen.

Es erscheint mir hier am Platz, eine Schilderung der Epidemie von San Juan Bautista und anderen Punkten des Staates Tabasco zu geben, weil hierbei grade für die uns beschäftigende Frage die interessantesten Aufschlüsse gegeben werden können.

Nach San Juan Bautista wurde das gelbe Fieber zum ersten Male seit Menschengedenken im Jahre 1877 durch Porfiristische Truppen unter dem Befehl des Generals Juan de la Luz Enriquéz eingeschleppt. Ausschliesslich vom Innern des Landes stammend hatten diese Soldaten schon in Campeche stark gelitten, von wo sie dieselbe nach Frontera und bald auch nach Juan Bautista mitbrachten. Hier entwickelte sich alsbald eine starke Epidemie, welche in allen Schichten der Gesellschaft ohne auf Raçenunterschied Rücksicht zu nehmen, die grössten Verwüstungen anrichtete. Sie verbreitete sich allmählich durch den grössten Theil des Staates nach Huimanguíllo, San Antonio Cárdenas, Nacayúca, Jálpa, Pichucálco und Macaltepéc, ein Indianerdorf, nur 4 Leguas von San Juan entfernt, und richtete allenthalben grosse Verheerungen an. Bis Ende November wüthete die Seuche um endlich in Pichucalco mit dem am 9. December erfolgten Tode einer aus Chamalá gebürtigen Indierin zu erlöschen.

Ueber die Epidemie von Pichucalco, nahe an der Grenze des Staates Chiápas gelegenes Städtchen, verdanke ich interessante Einzelheiten einem dortigen Kaufmann Sñr. Dn. Francisco Arguelles, welchen ich in Minatitlan kennen gelernt hatte, wohin er mit mehreren Berufsgenossen gekommen war, um auf dem Dampfer Minatitlan die Rückreise nach Vera Cruz anzutreten. Auch ich schloss mich ihnen an; die Nordwinde hielten uns vor Guatzacualcos in der Nähe der Barre fest, wo wir vor Anker liegend, fast ohne Lebensmittel und des Nachts von unzähligen Mosquitos gepeinigt, 9 Tage auf den Wellen schaukelten. Diesem nicht grade angenehmen Zu-

fall verdanke ich die Einzelheiten über die Epidemie von Pichucalco, welche mich reichlich für das überstandene Ungemach entschädigten.

Genannter Herr, Creole von spanischer Herkunft und in Pichucalco geboren, erzählte mir wie folgt: Im Monat Juni 1877 zeigte sich das gelbe Fieber und zwar zuerst im Hause eines spanischen Kaufmanns mit Namen Bustamante, welcher wenige Tage zuvor eine Sendung gemischter Waaren aus dem inficirten San Juan Bautista erhalten hatte. Alle Hausbewohner erkrankten und 14 starben. Von diesem Hause aus verbreitete sich die Epidemie durch den ganzen Ort und tödtete ohne Unterschied der Raçe eine Menge Volks, nur sollen die Indier aus der Tierra fria von Chiapas grössere Sterblichkeit gehabt haben als die aus Tierra caliente. Die Kraft der Epidemie war schon im Monat August gebrochen, in geringerem Grade dauerte sie bis Anfang December fort.

Dies im Allgemeinen der Verlauf der Epidemie. Ich verdanke aber Herrn Arguelles noch weitere Mittheilungen über Art und Weise der Einführung der Krankheit. Die für Herrn Bustamante bestimmten Waaren wurden von Juan Bautista auf Kähnen bis nach einem eine Legua von Pichucalco gelegenen Ort gebracht, hier ausgeladen und von Arriéros auf Maulthieren nach diesem Ort befördert. Ueber das Schicksal der Bootsleute hat Herr Arguelles nichts erfahren, die Arriéros aber erkrankten nach seiner Versicherung sämmtlich. Wenige Tage nachher wurden die unheilbringenden Waaren auf den Rücken von Indianern nach San Cristóbal in Chiápas abgeschickt; fast alle diese Unglücklichen erlagen der Krankheit an verschiedenen Punkten des Weges, der sonst von ihnen in 5 Tagen zurückgelegt wird. Nach San Cristóbal selbst, in Tierra fria gelegen, kam die Krankheit nicht.

Diese Epidemie des Staates Tabasco erregt unser Interesse nach zwei Richtungen. Einmal wird der Transport des Krankheitskeims durch Waaren und seine Uebertragung von diesen auf den Menschen auf das Unzweideutigste bewiesen, denn eine andere Erklärung ist unmöglich, ebensowohl für die Erkrankung der Arriéros, welche die Effecten vom Fluss bis nach dem Hause des Sñr. Bustamante transportirten, als auch für die Erkrankung der Bewohner dieses Hauses. Viel verwickeltere Fragen aber drängen sich uns auf, wenn wir die Uebertragung der Krankheit nach San Juan Bautista einer genaueren Betrachtung unterwerfen. Ein Jahr vor der Einnahme

dieser Stadt durch die Revolutionstruppen machte ich gewisser wissenschaftlicher Untersuchungen halber eine Reise dahin, musste aber nach kurzem Aufenthalt unverrichteter Sache wieder umkehren, da ausser der Stadt selbst und ausser La Frontera, wo sich ebenfalls ein starkes Detachement von Regierungstruppen befand, eigentlich der ganze Rest des Staates bereits durch sogenannte Gavíllas de pronunciados der Art unsicher gemacht war, dass an ein ungefährdetes Reisen nicht mehr gedacht werden konnte. Selbst in San Juan wurden wir fast allnächtlich durch Schiessereien zwischen den Regierungstruppen und den Pronunciados, die sich bis in die Mitte der Stadt wagten, beunruhigt. General Baranda, Befehlshaber der Lerdisti'schen Streitkräfte, hatte, ehe noch Campeche von Porfiristen angegriffen worden war, von dort einen starken Truppenkörper an sich gezogen, der ausschliesslich aus geborenen Campechanern zusammengesetzt war. Wie erklärt es sich nun, dass diese Soldaten, obgleich direct aus einem berüchtigten Heerde von Gelbfieber kommend, dasselbe nicht nach San Juan übertrugen, während dies durch die in demselben Campeche bereits inficirten Truppen des Generals de la Luz Enriquéz sofort geschah? Ist dies nicht ein schlagender Beweis für die Contagiosität des gelben Fiebers, um im Sinne der neueren Schule zu sprechen? Dieser Zweifel kann uns aber nur auf einen Augenblick irre machen, denn dass etwa wie man denken könnte nur der nicht Durchseuchte ein Medium für Uebertragung des Giftes sei, während im Gegensatz hierzu der immune Eingeborene sich ohne für seine Umgebung gefährlich zu werden nach Orten begeben könne, wo kein Gelbfieber herrscht, wird schlagend durch die Fälle widerlegt, wo wie z. B. vor Jahren die Oestreicher und kürzlich die Porfiristischen Truppen von der Krankheit grade in Campeche befallen wurden, obgleich daselbst vorher nicht ein einziger Fall der Krankheit beobachtet worden war. Wir müssen also ganz folgerichtig schliessen, dass es weder der Körper des gegen die Krankheit immunen Eingeborenen oder des durchseuchten Fremden, noch der eines grade von der Krankheit ergriffenen Individuums sein kann, welcher den Krankheitskeim überträgt, sondern etwas, was er mit sich bringt entweder direct auf seinem Leibe wie Kleidungsstücke oder sein Gepäck. Dass die Campechaner Truppen, welche San Juan vertheidigten, sich als durchaus harmlos für die dortige Bevölkerung bewiesen, hat einfach sei-

nen Grund darin, dass sie nach der Landessitte eben kein Gepäck und ebenso fast keine Kleidung mitbrachten. Ein Hemd aus Baumwollenstoff, welcher Manta genannt wird, ein leichter Strohhut, Sandalen, Gewehr, Patrontasche und Machete bilden die ganze Ausrüstung dieses Natursoldaten, während die mehr in europäischem Maassstabe uniformirten Truppen aus dem Innern des Landes ausser der vollständigen Ausrüstung des einzelnen Mannes noch beträchtliches Kriegsmaterial mit sich führten.

Specieller Theil.

Es kann nicht meine Absicht sein, hier eine eingehende Schilderung der Symptome und des Verlaufs von Gelbfieber zu versuchen, liegen doch solche in so vollendeter Form vor, dass nur wenig Neues mehr wird hinzugefügt werden können. Der Schwerpunkt für heutige und künftige Forschungen in der Gelbfieberfrage liegt vielmehr in der Aufklärung der Krankheitsursache im Allgemeinen und der Aeusserung derselben auf die einzelnen Organe, was einzig durch sorgfältige mikroskopische und chemische Untersuchungen erreicht werden kann, Untersuchungen, welche bis heute so gut wie gar nicht in Angriff genommen sind. Wenn nun auch ich selbst mit der Mittheilung der meisten in dieser Beziehung gewonnenen Resultate hier noch zurückhalten muss, weil meine Untersuchungen noch nicht zum Abschluss gekommen sind, kann ich doch schon einige kleine Beiträge liefern, welche nicht des Interesses entbehren.

I.
Pathologische Anatomie.

a) Leber.

Einige Schriftsteller, unter ihnen Liebermeister (die Originalabhandlung ist mir nicht zugänglich gewesen) wollen den Symptomencomplex des gelben Fiebers von einer specifischen parenchymatösen Hepatitis ableiten, andere wie Jaccoud erklären die Leberaffection wenigstens für ein constantes Symptom der Krankheit. Beide Ansichten sind unhaltbar, einfach weil in gar nicht wenigen Fällen die Leber vollkommen frei von Veränderungen angetroffen wird. Grade die Unbeständigkeit in dem Ergriffensein einzelner Organe

ist eine der am meisten bezeichnenden Eigenthümlichkeiten des gelben Fiebers und dasselbe gilt natürlich von den Symptomen. Einmal wiegen die gastrischen, ein ander Mal die cerebralen oder die Erscheinungen einer schweren Nierenaffection vor. Ganze Epidemien erhalten durch Vorwiegen dieses oder jenes Symptoms ein besonderes Gepräge; so waren die 3 letzten so heftigen Epidemien in Vera Cruz sämmtlich durch schwere Nierensymptome charakterisirt, und erfolgte der Tod in den weitaus meisten Fällen unter den Erscheinungen der Urämie; Fuzier betont in den von ihm gesehenen Epidemien ein Vorwiegen der gastrischen Symptome in einem Grade wie ich es später nie wieder beobachtet habe.

So erklärt es sich, dass einige Beobachter das Wesen des gelben Fiebers in einer specifischen Hepatitis, andere in einer Gastritis specifica, andere sogar in einer specifischen Meningitis gesucht haben, Ansichten, welche derjenige unmöglich theilen kann, der eine ganze Reihe von Epidemien gesehen hat.

Obgleich wir weit entfernt sind eine genügende Einsicht in das Wesen der Leberveränderung im gelben Fieber zu besitzen, kann man dieselbe wenigstens der Hauptsache nach als fettige Degeneration bezeichnen, welche entweder über das ganze Organ verbreitet oder und zwar bei Weitem in den meisten Fällen auf einzelne Theile desselben beschränkt ist. Zu dieser fettigen Degeneration gesellt sich häufig in höherem oder niederem Grade Gelbsucht des Organs, wodurch in seltenen Fällen, in welchen beide Affectionen gleichmässig und in grosser Ausdehnung vorhanden sind, das Bild der Safranleber entstehen kann. Das Volumen der Leber ist im Durchschnitt weder vermehrt noch vermindert, ihre Consistenz meist normal aber nicht selten eher etwas härter, der Blutgehalt ist im Allgemeinen verringert. Hält man die Erscheinung normaler Consistenz mit dem Fehlen eines Stadiums im Krankheitsverlauf zusammen, in welchem das Volumen der Leber vergrössert ist und welchem ein anderes durch rapid vor sich gehende Verkleinerung des Organs charakterisirtes folgt, bedenkt man ferner, dass eine Zerstörung der Leberzellen an der Leiche in überzeugender Weise nicht dargethan ist, so muss man auch nur die entfernteste Aehnlichkeit der Leberveränderungen im gelben Fieber mit der bei acuter gelber Atrophie beobachteten von der Hand weisen. Die gröberen Gallengänge werden meistens frei gefunden, was aber, wie

wir bei der Discussion der Frage über die Entstehung des Icterus sehen werden, durchaus nicht als Einwand gegen die Auffassung desselben als Stauungsicterus zu sprechen braucht.

b) Lungen.

Dass die Lungen in der Mehrzahl der Fälle von normaler Beschaffenheit seien, wie die meisten Autoren angeben, kann ich für Vera Cruz wenigstens durchaus nicht bestätigen. Ecchymosen auf den Pleuren, Bronchialkatarrh mit starker Schwellung und Röthung der Schleimhaut, Hypostase mit Oedem in den hinteren Lungenpartien sind ganz gewöhnliche, fast nie fehlende Erscheinungen. Durchaus neu ist die Beobachtung über das wenn auch seltene Vorkommen ächter croupöser Lungenentzündung, welche von mir schon in den Jahren 1873 und 1874 3 Mal, von Dr. Hegewisch jun. während der letzten 2 Epidemien im Militärhospital in einer Reihe von Fällen beobachtet worden ist, während mir seit der angeführten Zeit in der Privatpraxis keine weiteren Fälle vorgekommen sind. Die Pulmonia crouposa tritt ausschliesslich im Stadium der Reconvalescenz auf und ist fast ausnahmslos tödtlich.

c) Herz.

Ecchymosen auf dem Peri- und Endocardium, fettige Degeneration der Muskelfasern sind die in diesem Organ sehr regelmässig vorzufindenden Veränderungen.

d) Nieren.

An den Nieren kann man eine förmliche Stufenleiter vom völlig normalen Verhalten bis zu der heftigsten parenchymatösen Entzündung beobachten. Häufig findet man sie beträchtlich geschwellt und sehr blutreich, Zeichen der venösen Stauung in Folge der Herzschwäche. Auch kleine Abscesse hat man in der Substanz der Nieren beobachtet.

e) Milz.

Die Milz findet man niemals geschwollen, es sei denn, dass vorhergehende Krankheiten z. B. Malariafieber eine Anschwellung zurückgelassen haben.

f) Centralnervensystem.

Ausser Ecchymosen auf der Dura mater, höheren oder leichteren Graden von Oedem bieten Gehirn und Rückenmark so wenig con-

stante Veränderungen, dass man besser thut exacte mikroskopische Untersuchungen abzuwarten.

II.
Analyse der hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen.

Ich will nicht mit Jaccoud rechten, ob es naturgemässer sei, im Verlaufe der Krankheit, wie er es thut, zwei Perioden zu unterscheiden, eine der allgemeinen Reaction und eine der Localisation, oder ob die fast allgemein angenommene Eintheilung in drei Perioden, der Invasion, der Remission und der Hämorrhagien vorzuziehen sei. Manche Fälle sprechen für das eine, manche für das andere Eintheilungsprincip; bei den von mir in Vera Cruz beobachteten 12 Epidemien war die Vertheilung der Krankheitssymptome auf drei sehr scharf von einander abgegrenzte Perioden die bei Weitem häufigere.

Die Dauer der Incubation ist nach der übereinstimmenden Angabe aller Beobachter meist eine sehr kurze 4 oder 5 Tage nicht übersteigende. Prodromale Symptome, wie Eingenommenheit des Kopfes, allgemeines Unbehagen, Appetitlosigkeit gehören zu den grössten Seltenheiten.

Das Stadium der Invasion ist ein ungemein stürmisches, meist ist der Uebergang vom vollsten Wohlsein zum schwersten Krankheitsgefühl ein fast plötzlicher, höchstens auf Minuten beschränkter. Ich beobachtete im Jahre 1867 einen dies blitzähnliche Einsetzen der Krankheitssymptome recht hübsch illustrirenden Fall. Ein französischer Koch aus dem Hôtel de commerce, in welchem ich grade beim Frühstück sass, begab sich mit mehreren Kameraden vor meinen Augen wohl und munter nach dem in unmittelbarster Nähe befindlichen Meeresstrande um ein Seebad zu nehmen. Im Wasser brach die Krankheit bei ihm mit solcher Heftigkeit aus, dass er nicht mehr allein an's Land kommen konnte, sondern herausgetragen werden musste.

Sehr häufig erfolgt der Ausbruch des Nachts der Art, dass der Krankheitscandidat sich scheinbar frisch und gesund zu Bett legt und den nächsten Morgen mit den schwersten Krankheitserscheinungen erwacht.

Dieses urplötzliche Hereinbrechen schwerer Symptome ohne alle Prodromalerscheinungen ist eine der charakteristischsten Eigen-

schaften des gelben Fiebers und deshalb von der grössten Wichtigkeit für die differentielle Diagnose.

Ohne, wie schon oben gesagt, eine geordnete Darstellung des Krankheitsverlaufs anzustreben, gehe ich jetzt sofort zur Besprechung der wichtigsten Symptome über.

a) Temperatur.

Die Temperatur steigt im gelben Fieber ungemein rasch an und erreicht ihre oberste Grenze meistens innerhalb der ersten 12 Stunden. Häufig zeigt dann der hunderttheilige Thermometer 40° bis 42° und bewahrt diese Höhe mit geringen, wenige Zehntelgrade betragenden Schwankungen bis zum 3. Krankheitstage, in dessen Verlauf oder auch erst am Anfang des 4. Tages ein auffallendes und höchst charakteristisches Sinken der Temperatur den Beginn der 2. Periode ankündigt. So sehr übereinstimmend im Allgemeinen sich die Symptome der 1. Periode zu gestalten pflegen, so vielgestaltig sind die der 2. In dieser Periode, welche sehr mit Recht die der Remission genannt wird, entscheidet sich meistens schon das Schicksal des Kranken, wenigstens erlaubt sie meistens ein Urtheil darüber, ob der Fall als ein schwerer oder leichter zu qualificiren ist. Während ein sehr stürmisches und den in der Materie unerfahrenen Neuling auf das Aeusserste alarmirendes Anfangsstadium für sich durchaus von keinem üblen Einfluss auf die Prognose ist, kann diese im Stadium der Remission mit schon sehr annähernder Sicherheit gestellt werden. Grade der Gang der Temperatur bietet einen der wichtigsten Anhaltspunkte. Sinkt dieselbe bis zur Norm, ja unter dieselbe und erhält sich auf normaler Höhe wenigstens 24 Stunden, so ist dies ein gutes, aber immerhin kein absolutes Vertrauen in den günstigen Verlauf gestattendes Zeichen, nur ein dauerndes Verharren auf normaler Höhe beweist, dass die Krankheit gebrochen und der Kranke, insofern kein Rückfall eintritt, als Reconvalescent anzusehen ist. Steigt im Verlauf des 3. oder 4. Tages die Temperatur wieder, oft bis beinahe zu derselben Höhe wie im Anfangssturm, so muss der Fall je nach dem Grade der übrigen Erscheinungen immer als ein schwerer, mindestens als ein zweifelhafter angesehen werden, ja es kommen nicht selten Fälle vor, in denen einzig und allein die nunmehr fortbestehende Temperaturerhöhung dem Erfahrenen den noch im Ver-

borgenen lauernden Feind ankündigt. Wie oft habe ich es mit ansehen müssen, dass ein Kranker mit Fieber im 2. Stadium, welcher ausser mässigem Eiweissgehalt des Urins, einer sehr gewöhnlichen und an und für sich durchaus nicht beängstigenden Erscheinung, nichts Auffallendes darbietet, weder Kopfschmerz, noch Benommenheit des Sensoriums, noch Empfindlichkeit in der Magengegend, kurz ein Kranker, welchen jeder europäische Arzt, welcher das gelbe Fieber nicht aus eigener Anschauung kennt, für einen Leichtkranken erklären würde, schon ehe 24 Stunden vergangen waren, dem heimtückischen Feinde erlag.

Meine Erfahrungen und die aller Veracruzaner Collegen stimmen mit denen Jaccoud's, soweit sie die Frage über den Gang der Temperatur und die Bedeutung desselben für die Prognose betreffen, durchaus nicht überein.

Nach Jaccoud erneuert sich selbst in den Fällen, welche er als gewöhnliche leichte bezeichnet, nach stattgehabter Remission stets das Fieber um mit mehr oder minder Heftigkeit bis zum Ende der Krankheit fortzudauern, Fälle in denen nach der Remission keine Temperaturerhöhung über die Norm eintritt, nennt er abortive. Wir in Vera Cruz müssen diese letzteren im Allgemeinen als gewöhnliche leichte und diejenigen, wo das Fieber fortdauert, immer für schwere oder zweifelhafte erklären, ein Umstand, aus welchem ich schliessen muss, dass die Epidemien, welche Jaccoud in Rio Janeiro sah, von viel weniger bösartigem Charakter waren als dies bei den Epidemien in Vera Cruz der Fall zu sein pflegt. Nichtgebrauch des Thermometers oder fehlerhafte Anwendung desselben als Grund für die Verschiedenheit in den Resultaten seiner und fremder Beobachtungen anzunehmen, wie Jaccoud es selbst absprechender Weise thut, ist denn doch eine die Grenzen des erlaubten Selbstbewusstseins schon bedeutend überschreitende Anmaassung.

Die besprochene Remission der Körperwärme bleibt nur aus in fulminanten Fällen, welche ganz den Zustand einer acuten Vergiftung nachahmen. Der Tod erfolgt oft sehr früh, ein Mal sah ich ihn schon 36 Stunden nach dem Beginn der Krankheit eintreten.

b) Puls.

In der ersten Krankheitsperiode ist der Puls sehr häufig (man beobachtet gar nicht selten über 120 Schläge in der Minute), hart

und voll, mit dem Abfall der Temperatur tritt aber im Beginne der 2. Periode eine sehr bedeutende Abnahme in der Frequenz desselben ein, welche in allen Fällen, von den leichtesten wirklich abortiven, in dem weiter unten auseinanderzusetzenden Sinne, an bis zu sehr schweren beobachtet wird und nur in den fulminanten Fällen meistens vermisst wird, weil es bei diesen überhaupt gar nicht zu einer Remission in den Erscheinungen kommt. Neben dem urplötzlichen Hereinbrechen der Initialsymptome ist die auffallende Abnahme der Pulsfrequenz im Beginne der 2. Periode das wichtigste Moment für die Diagnose und in den abortiven Fällen, in denen sie oft nur auf 3 oder 4 Stunden beschränkt ist, der einzige Anhalt für Entscheidung der Frage ob Gelbfieber oder eine andere ganz leichte fieberhafte Affection vorliegt. Da es nun in diesen Fällen sehr leicht möglich ist, dass der Arzt die kurze Periode dieses so charakteristischen Symptomes versäumt, habe ich in meiner Praxis es mir zur Regel gemacht nur dann dem Kranken die für ihn so tröstliche Versicherung zu geben, er habe in der leichtesten Form die so gefürchtete Krankheit überstanden, wenn ich mich persönlich von der bedeutenden Abnahme der Pulsfrequenz überzeugt habe.

Was nun den Grad dieser Abnahme betrifft, variirt derselbe in verschiedenen Fällen recht bedeutend, nur in sehr schon den fulminanten sich nähernden sinkt zwar die Pulsfrequenz, aber nicht einmal bis zur Norm, während sie in allen übrigen bedeutend unter die Norm fällt. Ein Puls von nur 60 oder 40 Schlägen ist etwas ganz Gewöhnliches, ich habe aber auch ein Sinken bis zu 25 beobachtet.

Für die Prognose ist dies Sinken der Pulzfrequenz von Wichtigkeit in schwereren Fällen, je später die Frequenz wieder steigt, um so günstiger die Prognose.

Jaccoud betrachtet die Anwesenheit von Gallenbestandtheilen im Blut, wobei er natürlich nur an die Gallensäuren denken kann, als Ursache der Verlangsamung, dass dies nicht richtig ist beweist das constante Auftreten derselben auch in den leichten Fällen, wo es so gut wie nie zu Icterus kommt und auch in den recht regulären Fällen, wo, wie bekannt, der Icterus durchaus nicht zu den ganz constanten Erscheinungen gehört.

Mit der Abnahme der Frequenz treten auch andere Verände-

rungen in der Beschaffenheit des Pulses ein, derselbe wird weicher und kleiner. In schweren Fällen, wo allmählich und namentlich beim Herannahen des tödtlichen Endes die Herzkraft erlahmt, wird der Puls häufig und sehr klein bis fadenförmig.

c) Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane.

Sie fehlen häufig ganz, ebenso oft aber zeigen sich schon sehr frühzeitig die Symptome eines mehr oder minder heftigen Bronchialkatarrhs. Lungenödem bei nahendem tödtlichem Ende ist nicht selten. Ueber die croupösen Pulmonien in der Reconvalescenz ist schon oben berichtet worden. Die höchst auffallenden Veränderungen im Rythmus sowohl als im Modus der Athembewegungen, welche in schweren Fällen namentlich vor dem Tode sich zeigen, müssen auf Störungen in den Respirationscentren hervorgebracht durch das Krankheitsgift bezogen werden. Ist der Fall mit Urämie complicirt, so trägt auch diese wie bekannt zum Auftreten dieser Störungen bei.

d) Ueber Gelbsucht im Gelbfieber.

Die Gelbsucht, von welcher der Name der Krankheit stammt, nur der Mexikaner hat ausser der Bezeichnung Fiebre amarilla auch noch die im gewöhnlichen Sprachgebrauch häufiger angewandte Vomito negro, ist ein constantes Symptom in schweren Fällen, in mittelschweren und leichten ist er häufig, kann aber auch fehlen. Hier interessirt uns hauptsächlich die Frage, ob er hepatogenen oder hämatogenen Ursprungs ist. Es ist hier überflüssig ausführlich auf die Ursachen des hepatogenen Icterus resp. Cholämie im Allgemeinen einzugehen, ich verweise vielmehr auf die von Ponfick im 8. Bande des Ziemssen'schen Handbuchs gegebene Darstellung und will nur diejenigen Momente hervorheben, welche für die Auffassung derselben als Stauungsphänomene im gelben Fieber sprechen. Bekanntlich ist der Druck unter welchem die Secretion der Galle vor sich geht ein sehr geringer, wie schon vor Jahren in dem Laboratorium des Herrn Professor Heidenhain angestellte Versuche in Zahlen bewiesen haben; die Respirationsbewegungen und die Spannung im Pfortadersystem sind die einzigen Quellen der vis a tergo für die Gallenabsonderung, daher schon geringe Widerstände genügen, dieselbe zu sistiren oder zu erschweren.

Katarrh der Schleimhaut des Duodenums ist gewiss im gelben Fieber eine häufige Ursache des Icterus, ist doch Magenkatarrh ein constanter Begleiter desselben; wenn auch der Nachweis einer Schwellung der Schleimhaut häufig nicht möglich ist, kann dieselbe im Leben unzweifelhaft je nach ihrem Grade eine mehr oder weniger vollständige Detention der Galle hervorrufen.

Die Schleimhaut der gröberen Gallengänge wird fast immer gesund befunden, während die des Magens und Zwölffingerdarms bekanntlich der Sitz oft zahlreicher Ecchymosen ist, über das Verhalten der feineren Gallengänge liegen keine Beobachtungen vor, aber man kann sehr wohl eine Compression derselben von Seiten der mit Fett infiltrirten Leberzellen annehmen. Da diese Infiltration sehr selten über die ganze Leber verbreitet ist, sondern meistens heerweise auftritt, so wäre hiermit recht gut eine Erklärung dafür gegeben, dass neben dem Bestehen eines leichten Icterus die Darmentleerungen immer gallig gefärbt bleiben und niemals die Thonfarbe annehmen, welche ihnen bei vollständig gehindertem Abfluss der Galle in den Darm eigenthümlich ist.

Schwäche der Athembewegungen als unterstützendes Moment anzunehmen, ist bei unserer Krankheit nicht zulässig, da dieselben im Allgemeinen normal sind und erst bei nahendem tödtlichem Ende gewisse oben erwähnte Störungen erfahren.

Für die Annahme, dass eine Verminderung des Drucks, unter welchem das Blut im Pfortadersystem fliesst, ein wesentliches Moment für eine Herabsetzung der Absonderungsgeschwindigkeit der Galle und somit für Cholämie und Icterus abgiebt, sprechen mehrere Umstände. Schon Frerichs, welcher bekanntlich zuerst auf diesen Zusammenhang aufmerksam gemacht hat, hebt Darmblutungen und verminderte Darmresorption als Ursachen für die Verminderung des Drucks in der Pfortader und ihrer Folgen hervor und wie mir scheint mit vollem Recht. Die Cholämie tritt in der 2. Periode ein, in welcher schon sehr häufig Blutungen in den Magen und das Duodenum stattfinden, wenn auch nicht immer deshalb Blutbrechen aufzutreten braucht, worüber später Näheres, ferner ist wenigstens bei der noch heute in Vera Cruz fast allgemein üblichen Behandlungsweise des gelben Fiebers dasselbe fast immer durch die Erscheinungen der Inanition complicirt. Auf ein drittes nach meiner Ansicht sehr wichtiges Moment, dessen ich bei keinem Schriftsteller

Erwähnung gethan finde, möchte ich aufmerksam machen, nehmlich auf den Einfluss, welchen der so frühzeitig im Gelbfieber eintretende paretische Zustand des Intestinaltractus auf die Circulatiom im Pfortadersystem nothwendig ausüben muss. Ich finde zwar z. B. bei Jaccoud den Einfluss der herabgesetzten Reactionsfähigkeit der Magenschleimhaut gegen Reize ganz richtig als Ursache für die Zurückhaltung des ergossenen Blutes betont, aber über die für das gelbe Fieber wirklich charakteristische und sehr früh sich einstellende Parese der Darmmusculatur und noch weniger über deren Einfluss auf den Druck im Pfortadersystem habe ich nirgends eine Angabe auffinden können. Getrennt von dem allergrössten Theil meiner Bibliothek, da ich mich zu meiner Reconvalescenz von einer schweren dreimonatlichen Krankheit in Orizaba befinde, kann ich augenblicklich nicht behaupten, dass ich zuerst auf die Bedeutung der peristaltischen Bewegungen des Darmes im Grossen und im Besonderen auf die der in der Schleimhautmusculatur stattfindenden Bewegungserscheinungen für Beförderung der Circulation im Pfortadersystem aufmerksam gemacht habe, ich glaube aber, was den Einfluss der Parese dieser Musculatur auf Verminderung derselben und folglich auf Begünstigung der Entstehung von Cholämie und Gelbsucht im gelben Fieber betrifft, dieses Recht in Anspruch nehmen zu dürfen.

Wenn nun auch durch das eben Angeführte die Auffassung des Icterus im gelben Fieber als hepatogener sehr wesentlich gestützt wird, fehlt doch noch der directe Nachweis der Anwesenheit der Gallensäuren im Blut und Urin, um die Annahme eines hämatogenen Icterus überflüssig zu machen. Diesen bisher fehlenden Nachweis habe ich durch Untersuchung des Urins in 4 schweren Fällen geliefert. Es ist dies keine so leichte Aufgabe, da in schweren Fällen die Urinsecretion sehr bald stark abnimmt oder ganz sistirt und man daher nur sehr selten Gelegenheit hat, die zu einer derartigen Untersuchung durchaus nothwendige Urinmenge zu erhalten. Herr Dr. Garmendia, Chef des hiesigen Militairspitals, hat in der grossen Epidemie von 1877 die Güte gehabt hierauf sein besonderes Augenmerk zu richten und es gelang ihm, mir genügende Urinquantitäten von vier schwer erkrankten, in der 3. Periode der Krankheit befindlichen Soldaten durch Einführung der Sonde zu verschaffen. Die Quantitäten schwankten zwischen 350

und 390 Grm. Die Methode der Untersuchung betreffend wurde ganz genau das von Neubauer anempfohlene Verfahren (Harnanalyse, 6. Aufl. S. 89) befolgt mit der ebenfalls von ihm ganz besonders gerühmten Modification, die Endreaction auf dem Wasserbade anzustellen. In allen 4 Urinen trat die Pettenkofer'sche Reaction in der schönsten und unzweideutigsten Weise ein, so dass hiermit also die Anwesenheit der Gallensäuren im Urin von Gelbfieberkranken mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Die Annahme einer hämatogenen Cholämie ist zwar hierdurch nicht vollkommen ausgeschlossen, aber, bis sie exact bewiesen, überflüssig gemacht.

Wir müssen hier noch einmal auf die so auffallende Abnahme der Pulsfrequenz und ihre Erklärung zurückkommen. Der oben hervorgehobene Umstand, dass sie auch in den Fällen ohne Icterus eintritt, beweist zur Genüge ihre Unabhängigkeit von demselben, obgleich nicht geläugnet werden soll, dass in schweren Fällen auch die Gallensäuren ihren Einfluss geltend machen, denn nur in diesen erreicht die Gelbsucht einen höheren Grad. Wenn man aber, wie es Jaccoud thut, für die schweren Fälle die Umwandlung des Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff annimmt und dann noch die Gallenbestandtheile verantwortlich macht für die Pulsverlangsamung, so ist dies gewiss nicht zu billigen, denn Entstehung der Gallensäuren im Blut, welche nach unseren bisherigen Kenntnissen unter allen Gallenbestandtheilen allein auf die Herzbewegung verlangsamend wirken, ist noch von Niemand nachgewiesen.

e) Urin.

Schon weiter oben wurde hervorgehoben, dass schwere Nierenaffectionen in einigen Epidemien häufiger sind als in anderen, ja sogar mitunter den Charakter derselben bestimmen. Ebenso wurde darauf aufmerksam gemacht, dass die an der Leiche gefundenen Veränderungen ihrem Grade nach ausserordentlich variiren. Dasselbe gilt natürlich auch für die Beschaffenheit des Urins. Leider muss ich mich hier auf wenige Andeutungen beschränken, da ich genaue chemische Untersuchungen immer noch auf kommende Zeiten habe verschieben müssen.

Was den Harnstoffgehalt des Urins anbetrifft, wird übereinstimmend angegeben, dass derselbe im Laufe der Krankheit sehr stark

abnimmt. Ich mache darauf aufmerksam, dass die fast oder wirklich absolute Entziehung aller Nahrung gewiss von grösstem Einfluss auf diese Erscheinung ist.

Vom 2. Krankheitstage an kommen sehr gewöhnlich kleine Eiweissquantitäten vor, grössere erst von der 2. Periode an. Ein mässiger Eiweissgehalt trübt die Prognose nicht, falls nur die Urinsecretion nicht zu sehr herabgesetzt oder gar ganz sistirt wird. Eine Urinsuppression von 24 Stunden ist ein fast immer den Tod ankündigendes Symptom.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harns von Gelbfieberkranken kann man Folgendes beobachten: 1) Weisse Blutkörperchen, oft in sehr bedeutender Anzahl. 2) Rothe Blutkörperchen in viel kleinerer Quantität, es sei denn, was selten geschieht, dass eine heftige Nieren- oder Blasenblutung stattgefunden habe. 3) Isolirte Zellen des Nierenepithels. 4) Cylinder und zwar sowohl Epithelcylinder als hyaline und granulirte. Die Epithel- und granulirten Cylinder überwiegen die hyalinen an Zahl. 5) Körnig fettigen Detritus, welcher in dem Grade als die Nierenaffection abań Menge zunimmt, während die übrigen Bestandtheile des Sediments allmählich verschwinden. 6) Zellen aus den Nierenkelchen und dem Nierenbecken und den Harnleitern von den bekannten Formen des Uebergangsepithels und endlich 7) Blasenepithelzellen.

Ich erlaube mir noch einen Fall anzuführen, welcher recht deutlich zeigt, dass die Schwere der Krankheitserscheinungen durchaus nicht immer mit den Veränderungen im Urin parallel geht, dass also das Krankheitsgift und die Nierenaffection unabhängig von einander ihre Wirkung entfalten können. Durch Dr. Hegewisch jun. wurde mir die Gelegenheit, täglich den Urin eines Soldaten zu untersuchen; derselbe enthielt am 2. Krankheitstage eine mässige Quantität Eiweiss, den 3. weisse und rothe Blutkörperchen, viele epitheliale und granulirte Cylinder, welchen den 4. Tag schon einiger Detritus beigemengt war, am 5. Tage bestand das Urinsediment ausschliesslich aus Detritus und am 6. Tage hatte der Urin seine normale Beschaffenheit wiedererlangt. Die Nierenaffection hatte somit in diesem Falle einen günstigen Verlauf genommen und doch verschlimmerte sich erst jetzt der bisher befriedigende Allgemeinzustand des Kranken in solchem Grade, dass derselbe mehrere Tage hindurch in Lebensgefahr schwebte.

f) Blutungen.

Ueber die im gelben Fieber vorkommenden Blutungen handeln die neueren Handbücher in so vollständiger Weise, dass ich mich hier kurz fassen kann.

Die Blutungen der Invasionsperiode müssen von denen des 2. und 3. Stadiums streng unterschieden werden. Erstens sind Blutungen im Invasionsstadium sehr selten, während in schweren Fällen häufig schon in der 2. Periode kleine Blutungen eintreten (die bekannten schwärzlich braunen Spinnengewebsfäden im Erbrochenen) und in der 3. Periode die Blutungen aus den verschiedensten Körpertheilen so häufig sind, dass man dieselbe als die der Hämorrhagien bezeichnet hat. Zweitens ist die Prognose der Blutungen im Invasionsstadium, es sei denn, dass ein fulminanter Fall vorliege, nach meinen Erfahrungen eine absolut günstige, während dieselbe durch Blutungen in der 2. und 3. Periode bekanntlich bedeutend getrübt wird. Ich habe in den ersten Stunden der Krankheit halbe Nachtgeschirre voll Blut erbrechen sehen, so dass sich die Umgebung der Kranken auf's Aeusserste allarmirte und doch nahm die Krankheit einen günstigen Verlauf; später dagegen ist oft eine nur blutige Streifung der erbrochenen Flüssigkeiten von deletärer Bedeutung. Drittens ist auch das im Anfang der Krankheit entleerte Blut durchaus von den später erbrochenen Massen verschieden; während diese eine kaffesatz- oder theerartige, zähe Masse bilden, ist ersteres von normaler rother Farbe und Consistenz.

Soviel mir bekannt sind die Blutungen in den ersten Stunden der Krankheit ausser von mir und später von Hegewisch noch von keinem Schriftsteller beobachtet worden.

Noch will ich hervorheben, dass während grössere Hämorrhagien aus Nieren und Blase bekanntlich selten vorkommen, kleine, nur durch das Mikroskop nachweisbare, fast immer die Nierenaffectionen begleiten.

g) Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Das Sensorium kann selbst in schweren Fällen bis zum Tode frei bleiben, meist aber ist es, wenn nach kurzer Remission die Erscheinungen ihren weiteren Verlauf nehmen, getrübt. Es lassen sich 2 Hauptformen aufstellen, diejenige, welche durch Depression, Apathie und diejenige, welche durch Aufregung und Unruhe cha-

rakterisirt ist. Der Natur der Sache nach sind bei der letzten Form die graduellen Verschiedenheiten viel grösser als bei der ersten; vom unruhigen Umherwerfen im Bette an finden sich alle Uebergänge bis zu den fürchterlichsten Wuthausbrüchen; solche Kranke können nur durch sehr überlegene Kräfte im Bett gehalten und müssen sehr sorgfältig überwacht werden. Bei fulminanten Fällen treten Bewusstlosigkeit und wüthende Delirien oft schon in den ersten Stunden ein. Ich habe beobachtet, dass bei Europäern die Form der Exaltation, bei Mexikanern, sofern sie nicht Nachkommen von Fremden sind, die Depression überwiegt.

Die Störungen im Mechanismus der Athembewegungen sind schon oben kurz erwähnt worden; hier interessirt uns hauptsächlich der sich in der 2. Periode schon entwickelnde und in der 3. seinen höchsten Grad erreichende paretische Zustand des gesammten Tractus intestinalis. Dieser paretische Zustand ist die Ursache der oft so hartnäckigen Verstopfung, welche selbst starken Abführmitteln widersteht und die Ursache der Detention des ergossenen Blutes, welches der Einwirkung der Verdauungssäfte überlassen jene sehr irrthümlich von Seiten des Publicums und selbst noch einzelner Aerzte für etwas ganz Specifisches gehaltene kaffesatz- oder theerartige Flüssigkeit bildet, welche sowohl erbrochen als auch bei der Autopsie im Magen und oberen Darmabschnitt angetroffen wird. Der Antheil, welcher der Parese des Darmkanals sehr wahrscheinlich bei der Entstehung des Icterus zukommt, ist schon oben erörtert worden. Nicht so ganz mit Unrecht betrachten daher die Wartefrauen, welche in der Behandlung des Vomitos in Vera Cruz eine grosse Rolle spielen, die Entleerung reichlicher schwarzer Massen mit dem Stuhlgang als ein sehr günstiges Zeichen. Da bekanntlich Darmblutungen im gelben Fieber nur im obersten Darmabschnitt, hauptsächlich dem Duodenum, stattzufinden pflegen, so ist jene Erscheinung in der That häufig als ein Beweis der wieder erwachenden Energie des Darmkanals, also der Besserung des Allgemeinbefindens zu begrüssen; freilich treten zuweilen auch starke, selbst gefährliche Blutungen aus den unteren Darmpartien ein.

h) Entzündung der Ohrspeicheldrüsen.

Jaccoud erwähnt derartige Entzündungen, welche immer einen günstigen Verlauf nehmen, erkennt aber ebenso wenig wie andere

Autoren die Parotitis gangraenosa, welche in der Reconvalescenz auftritt und fast immer zum Tode führt. Mir selbst sind solche Fälle in der Privatpraxis nicht vorgekommen, Dr. Hegewisch jun. hat diese Affection im hiesigen Militairspital gar nicht selten beobachtet.

III.

Formen des gelben Fiebers.

Wie ich es schon in meiner früheren Mittheilung gethan habe, werde ich auch hier der fast allgemein angenommenen Eintheilung folgen, welcher die Intensität der Krankheitserscheinungen als Maassstab zu Grunde liegt. Ich unterscheide danach die fulminante, die schwere, die leichte und die abortive Form. Da Jaccoud's sowohl als auch Schmidtlein's abortive Form mit der von nicht nur mir, sondern auch den anderen Veracruzaner Collegen so bezeichneten nicht congruent ist, will ich auf ihre Begrenzung etwas näher eingehen. In der Zeit, in welcher Gelbfieber epidemisch zu herrschen pflegt, kommen gar nicht selten Fälle vor, bei welchen die Symptome des Initialstadiums nur sehr mässig entwickelt sind, so dass man in Bezug auf Diagnose sich so lange im Ungewissen befindet, bis am 3. Tage die Pulsfrequenz in der charakteristischen Weise rapide abnimmt und nicht unbeträchtlich unter die Norm fällt. Hierdurch ist der Fall als abortiver Gelbfieberfall charakterisirt, falls die eingetretene vollkommene Euphorie keine Unterbrechung erleidet. Dass meinen Erfahrungen nach der Nachlass der Pulsfrequenz bis unter die Norm öfters nicht über drei oder vier Stunden anhält, ist schon oben erwähnt. Dass diese leichte oft nur den Namen einer Unpässlichkeit verdienende Form dieselbe Garantie wie ein schwerer Anfall gewährt, davon habe ich mich durch zahlreiche Beispiele überzeugen können. Von einer Reconvalescenz ist bei der abortiven Form kaum die Rede, während bei den als leicht bezeichneten Fällen, welche nach vorangegangenem stürmischem ersten Stadium durch eine vollkommene und dauernde Remission aller Erscheinungen charakterisirt sind, die Kranken immer geraumer Zeit bis zur völligen Erholung bedürfen.

Auf dieses Capitel habe ich auch die Besprechung der so sehr interessanten Rückfälle von Gelbfieber aufgespart. Bei einer anderen Gelegenheit hatten wir von dem Verlust der Immunität gegen

die Krankheit, welcher durch längere Abwesenheit von einem Heerde derselben bedingt wird, gehandelt, hier sollen die Rückfälle in anderem Sinne zur Sprache kommen. Schon vor 11 Jahren hatte ich einen evidenten Fall von Rückfall beobachtet, der im Laufe der Reconvalescenz erfolgte und ebenso günstig wie der erste Anfall verlief. Da dieser Fall Jahre hindurch der einzige blieb, so wagte ich nicht in meiner vor mehr als 6 Jahren erfolgten Mittheilung über Gelbfieber seiner Erwähnung zu thun, die Erfahrungen, welche ich und Dr. Hegewisch jun. in den letzten Epidemien gemacht haben, lassen nun aber gar keinen Zweifel, dass Recidive von Vomito, wohl verstanden im Laufe ein und derselben Epidemie, eine gar nicht seltene Erscheinung sind. Meist erfolgen sie in der Reconvalescenz wie in meinem ersten Falle, wir haben sie aber auch bis einen Monat nach der ersten Invasion eintreten sehen. Meistens verlaufen die Recidive günstig, seltener und dies wurde im Militärspitale grade in einem spät erfolgenden beobachtet, übertreffen sie den ersten Anfall an Heftigkeit und führen sogar zum Tode. Erfolgt ein Rückfall, noch ehe der Kranke in eine wirkliche Reconvalescenz eingetreten ist, so nimmt das gelbe Fieber einen intermittirenden Charakter an, eine Form, deren ich schon in meiner ersten Mittheilung gedacht habe, deren Verständniss mir aber erst in den letzten vier Jahren erschlossen worden ist. Ich muss gegen Fuzier die intermittirende Form des gelben Fiebers mit der grössten Entschiedenheit aufrecht erhalten und es ebenso entschieden von der Hand weisen, dass bei den von mir und später von Hegewisch gemachten Beobachtungen es sich um eine Complication mit Intermittens handle.

Theoretisch sind diese Recidive von allerhöchstem Interesse; sie beweisen, dass der Organismus bis zu einem gewissen Grade mit dem Krankheitsgift gesättigt sein muss, ehe Immunität eintritt, sie entkleiden die Krankheit vollständig des geheimnissvollen Nimbus, welcher sie bisher umgab und auch in den Augen des Publicums noch lange umgeben wird, es sei der Kranke mit einem Anfall ein ganz anderer geworden, er sei nun acclimatisirt. Mir hat schon lange ein Beispiel vorgeschwebt, welches, wenn es auch wie alle Vergleiche etwas hinkt, doch eine Menge Analogien mit den Erscheinungen der Vergiftung mit dem das gelbe Fieber erzeugenden Stoffe darbietet, ich meine nehmlich die im Laufe der Gewöhnung

an den Genuss des Tabacks auftretenden Erscheinungen. Die erste Cigarre oder Pfeife erzeugt einen Anfall von acuter Tabacksvergiftung, welcher wiederholt, aber in abnehmendem Grade wiederkehrt, bis gewöhnlich in nicht zu langer Zeit eine vollkommene Immunität gegen das Gift erworben ist. Dieselbe dauert bei im Allgemeinen ungestörtem Wohlbefinden, die Fälle von Uebermaass des Genusses ausgenommen, so lange fort als die Einwirkung des Giftes auf den Organismus dauert, unterdrückt ein Raucher seine Gewohnheit für eine Reihe von Jahren, so ist er bei Wiederaufnahme derselben allen Rückfällen des Anfängers ausgesetzt, wenn dies auch durchaus nicht die Regel ist. Die Analogie mit Einwirkung des Gelbfiebergiftes kann nicht verständiger sein, nur dass bei diesem in bei Weitem den meisten Fällen eine Einverleibung genügt, um die Immunität zu vermitteln. Kein anderes Gift, welches einem kleineren oder grösseren Theil der Menschheit als Genussmittel dient, hält, was die vorliegende Frage betrifft, die Vergleichung mit dem Taback aus. Thee und Kaffee werden entweder vertragen oder sind gewissen Constitutionen absolut und dauernd feindlich, Opium und Haschieb wirken immer zerstörend auf das Nervensystem und gestatten nie den Zustand ungetrübten Wohlseins, welchen man selbst bei sehr starken Tabacksrauchern täglich beobachtet, der Alkohol, nächst dem Kaffee das allgemeinste Genussmittel, macht seine toxischen Eigenschaften bei Uebersteigung gewisser Quantitäten auch bei Gewohnheitstrinkern geltend.

IV.
Bisherige Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Blutes.

Meine bisherigen Untersuchungen mit Ausnahme zweier beziehen sich alle auf Blut von in Agonie liegenden Kranken, welches aus einer Handvene entnommen und mit künstlichem Serum stark verdünnt sofort unter das Mikroskop gebracht wurde. (Natürliches Serum stand mir damals nicht zu Gebote.) In 9 verschiedenen Fällen konnte man auch nicht die geringste Abweichung von dem normalen Verhalten wahrnehmen, nichts von im Zerfall begriffenen rothen Körperchen, die weissen allerdings nur nach Schätzung nicht vermehrt. Zeigten, wie dies einige Male der Fall war, die rothen Körperchen die Anfänge der Veränderung, hatten sie z. B. die be-

kannte Stachelbeerform angenommen, so konnte man sicher sein, dass die Zusatzflüssigkeit die Schuld hatte, und in der That konnte man alsdann an meinem Blut und an dem anderer gegenwärtiger gesunder Personen ganz dasselbe beobachten. Mit neu bereitetem Serum erwies sich sofort dasselbe Blut als von ganz normaler Beschaffenheit. Niedrige Organismen konnten in dem während der Agonie entnommenem Blut in demselben nicht nachgewiesen werden, wodurch aber keineswegs bewiesen ist, dass sie nicht im Anfange der Krankheit und den ersten Tagen derselben vorhanden sein können. Hierauf werde ich von jetzt ab mein Augenmerk richten.

Das gewonnene negative Resultat ist in sofern von Wichtigkeit, als es zeigt wie haltlos die beständig wiederholten Phrasen von Blutzersetzung bei gelbem Fieber sind. Es müsste dieselbe doch in der Agonie bereits den höchsten Grad erreicht haben.

V.
Therapie des gelben Fiebers.

Wenn ich auch noch grade wie vor 6 Jahren, ja eher noch in höherem Grade, von der Machtlosigkeit der Therapie im gelben Fieber überzeugt bin und daher vielleicht ebenso gut dies Capitel hätte ganz unterdrücken können, wird es dem Leser doch vielleicht nicht unangenehm sein, einige unpartheiische Bemerkungen über den Werth namentlich in neuester Zeit in Schwung gekommener Behandlungsweisen mit in den Kauf zu nehmen.

Von der Anwendung des Chinins bin ich seit den letzten Jahren fast ganz zurückgekommen, nicht weil ich wie Fuzier es für schädlich halte, sondern weil ich mich allmählich von seiner vollkommenen Wirkungslosigkeit überzeugt habe.

Salicylsäure als solche und als Natronsalz hat sich im hiesigen Militärspital ohne jeden Einfluss auf den Krankheitsverlauf erwiesen.

Nach wie vor betone ich die Nothwendigkeit, die Hautthätigkeit zu erhalten und anzuregen, denn dass Unterdrückung derselben durch Unvorsichtigkeit, wie z. B. vieles Blosslegen des Körpers und in Folge dessen Erkältung, die allerschädlichsten Folgen nach sich zieht, darüber kann nicht der mindeste Zweifel bestehen, über den Werth der die Transpiration anregenden Verfahren aber sind die Acten noch keineswegs geschlossen. Warmes Zudecken des Kranken

mit wollenen Decken, Abhaltung aller Zugluft jedoch ohne die Erneuerung der Luft im Krankenzimmer zu verhindern, sind unerlässliche Bedingungen der Behandlung. Jaborandi und Pilocarpin bringen bei trockener Haut jedesmal durch kräftige Anregung der Transpiration sichtliche Erleichterung für den Kranken, am Verlauf im Allgemeinen und namentlich am Ausgang der Krankheit aber ändern sie nichts.

Was nun die in den letzten Epidemien mit Recht in grossem Maassstabe versuchte Hydrotherapie betrifft, kann nicht geläugnet werden, dass einmal die Anwendung kühler Bäder namentlich in schweren Fällen zur Herabsetzung des Fiebers sehr rationell ist, falls dieselben nur consequent mehrmals am Tage wiederholt werden, ferner dass Bäder mit nachfolgender Einwicklung in wollene Decken in kräftigster Weise die Hautthätigkeit anregen und beruhigend auf den Kranken einwirken, einen entscheidenden Einfluss auf den Krankheitsverlauf muss ich denselben aber gänzlich absprechen. In leichten und mittleren Fällen nützt eben scheinbar Alles, in schweren Fällen erst erkennt der vorurtheilsfreie und aufrichtige Arzt die Machtlosigkeit jeder Behandlung und nur mit Ekel kann sich derselbe abwenden von den prahlerischen Redensarten einer ganzen Anzahl von Aerzten.

Sind wir also am Schlusse unserer Abhandlung zur Ablegung eines so traurigen Bekenntnisses genöthigt, so braucht doch auch der Arzt, welcher heute an jeder wirksamen Behandlung des gelben Fiebers verzweifelt, die Hoffnung, dass später sich die Verhältnisse ändern werden, nicht aufzugeben. Auffindung der Krankheitsursache ist erste Bedingung, dann wird sich wohl auch in der directen Behandlung und namentlich in der Prophylaxe ein Mittel finden, einem der furchtbarsten Feinde der Menschheit zu begegnen.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Das Os japonicum betreffend.

Von Dr. F. Hilgendorf in Berlin.

Herr Prof. Wenzel Gruber in Petersburg ist im Bd. 77 S. 133 dieses Archivs[1]) auf meine Notiz über das Doppeljochbein vom Jahre 1873 zurückgekommen und hat sich dagegen ausgesprochen, dass diese Bildung bei Japanern häufiger sei als bei anderen Völkern, insonderheit als bei Russen; ingleichen hat er den Namen Os japonicum als verwerflich bezeichnet.

Meine Untersuchungen über den in Rede stehenden Punkt hatte seiner Zeit mein College an der kais. medicinischen Akademie zu Tokio, Prof. Dönitz, aufgenommen, und da ihm als dem Anthropotomen des Instituts das einschlägige Material in erster Linie zur Verfügung stand, habe ich auf weitere Verfolgung der Frage Verzicht leisten zu sollen geglaubt, und ich würde auch diese Entgegnung Herrn Dönitz überlassen, wenn er nicht augenblicklich noch fern von hier in Japan verweilte. Ausserdem hat mich Herr Gruber nun einmal in den Vordergrund geschoben, und ich bin auch nicht Willens die Urheberschaft für Sache und Namen zu leugnen und ihre Vertretung abzulehnen.

Ich bedaure, dass Herr Gruber sich nicht Einsicht in die Dönitz'sche Publication verschafft hat, da seine Bemerkungen dadurch vielleicht eine andere Fassung gewonnen haben, vielleicht gänzlich unterblieben sein würden.

Ueber die Einheit der statistischen Berechnung, d. h. über die Frage, welche osteologische Bildung als „Fall" zu betrachten und zu zählen sei, sind wir, so weit ich beurtheilen kann, einig. Herrn Gruber's Os zygomaticum perfecte bipartitum und Os z. imperfecte bipartitum entsprechen zusammen dem Os japonicum; Ritzen des Knochens vorn oder hinten an der typischen Nahtstelle bezeichnen wir beide als „Spuren" der Theilung.

Nach Dönitz's Angaben (Mitth. d. deutsch. Ges. f. Nat.- und Völkerk. Ostas., Hft. 8, S. 40, 1875) hatten unter 50 japanischen Schädeln eine vollständige Spaltung des Jochbeins 4, Theilungsspuren zeigten 12 (9 beiderseits, 3 links). — Nach Herrn Gruber's Zählungen fanden sich 1873 unter „vielen Tausenden" von

[1]) Dort ist auch ein Verzeichniss der hierher gehörigen Literatur zu finden.

Schädeln 11 [1]) Ossa z. bip., oder etwas genauer: „Unter je 500—1000 Schädeln kam erst einer mit einem O. z. bip. vor“ (Monographie S. 24), wonach also damals ein Bestand von etwa 5—10000 Schädeln angenommen werden müsste. Jetzt beziffern sich seine Funde auf 24 Ossa z. b. (darunter ein Kalmüke); die Gesammtzahl der dazu als Basis gehörigen Schädel ist nicht genauer constatirt [2]). Spuren einer Theilung wurden beobachtet bei 428 Schädeln unter 4—5000. — Die Verhältnisszahlen nach dem gewöhnlichen Verfahren berechnet stellen sich demnach folgendermaassen:

Os z. bip. in Japan	1 Mal unter	$12\frac{1}{4}$	Schädeln	
- - - Russland	1 - -	500—1000	-	(W. Gr. 1873)
- - - -	1 - -	384— 769	-	(bei Hinzurechn. der 2 später gef. Sch.)
- - - -	1 - -	174— 215	-	(1879; bei 4—5000 Sch. Gesammtzahl)
- - u. Spuren in Japan	1 Mal unter	$3\frac{1}{2}$	Schädeln	
- - in Russland	1 - -	$8\frac{5}{8}$— 11	-	(W. Gr. 1879).

Danach kommt ein Os z. b. in Japan wenigstens 14 mal so häufig vor als in Petersburg (genauer $13\frac{4}{5}$ mal, der Kalmüke ist dabei ausgeschlossen), bei Einrechnung der Spuren etwa 3 mal so oft.

Dies ist das für Herrn Gruber günstigste Resultat nach wirklich vorliegendem Material. Wenn derselbe darauf hindeutet, dass 50 Schädel für eine Statistik nicht genügend seien, so ist dem zu entgegnen, dass in der That bei 1 oder 2 Fällen die Beobachtung geringeres Gewicht haben würde, dass aber bei jedem einzelnen nächsten Fall eine über das einfache Verhältniss hinaus wachsende Wahrscheinlichkeit für die Stetigkeit des Quotienten eintritt. Wahrscheinlich im mathematischen Sinne ist auch für die Erweiterung der Funde das oben berechnete Verhältniss; möglich allerdings ist es, dass das definitive sich Herrn Gruber's Wünschen mehr nähert, aber ebenso möglich, dass es sich als unhöflicher herausstellt. — Die 3 Japanerschädel in Herrn Gruber's Händen bestätigen zufällig die oben gewonnene Zahl (1:$3\frac{1}{4}$); sie ergeben 1:3—x, sind also eher noch ungünstiger für seine Vermuthungen. — Den Namen „Os japonicum“ habe ich in einer Fussnote beiläufig angewandt gelegentlich des Hinweises auf die Möglichkeit, dass hier eine für eine Rasse (ich dachte dabei an die mongolische, eine Verallgemeinerung, die bei mangelndem Nachweise auf den Namen nicht übertragen werden durfte) charakteristisch häufige Variation vorliegen könne, und unter Vergleich mit dem Os Incae. Ein Name ist meiner Ansicht nach einer Definition oder einer naturhistorischen Diagnose nicht gleichzusetzen; auch der von Herrn Gruber gewählte würde einer so strengen Auffassung nicht Genüge leisten. Einführung von Namen, die zu wirklich verkehrten Anschauungen verleiten, würde ich vermeiden, unter Umständen ihren Nichtgebrauch empfehlen; grossen Werth lege ich aber im Allgemeinen auf die Nomenclatur nicht und verzichte deshalb auf jede Debatte dar-

[1]) Dazu kämen noch 2 unter jener Masse nachträglich entdeckte (Nachtr. I. 1873).
[2]) Die Maceration des Jahres 1874—1875 lieferte 367 Stück (Nachtrag III).

über. Um indess das „Os japonicum“ feierlich abzuschwören, dazu scheint mir andererseits allerdings vorläufig noch kein Grund vorhanden zu sein. Bezüglich der Priorität würde Herrn Gruber's Bezeichnung um einige Monate den Vorrang haben. Selbst ein doppelter Name wäre, so scheint mir, immer noch kein erhebliches Unglück.

Wie häufig das Doppeljochbein bei anderen Völkern und Rassen ist, lässt sich in Verhältnisszahlen noch nicht ausdrücken; Neger (4 Fälle) und Dajak's (3) scheinen es ziemlich oft zu besitzen, von Chinesen führt Herr Gruber einen Fall aus der Literatur auf, einen zweiten erinnere ich mich in den Tafeln von Baer, Crania selecta, gesehen zu haben [1]), auch Kalmüken figuriren mit 1—2 Fällen. In Mittel- und Westeuropa gilt ein Os z. b. überall als selten. Auf der Berliner Anatomie ist, soweit bekannt, nie ein Os z. bip. vorgekommen, auch in den letzten Jahren nicht, wo Herr Prof. Hartmann, dessen Freundlichkeit ich diese Mittheilung verdanke, mit Eifer darauf gefahndet hat.

Wenn, wie es vorläufig scheint, die mongolische Rasse betreffs des Os z. b. einen Vorzug (sit venia verbo) vor anderen haben, und wenn die russische Nation wieder die übrigen europäischen Völker überflügeln sollte, so würde in einer solchen Gradation wohl ein Symptom mongolischer Beimischung zu der russischen Bevölkerung zu erblicken sein.

In den Ton, den Herr Gruber in seiner unprovocirten Polemik anschlägt, habe ich keine Neigung einzustimmen, und ich will eine eingehende Widerlegung der einzelnen Punkte als von untergeordneter Wichtigkeit bei Seite lassen. Ein Motiv für seine unholde Laune ist mir durchaus unfindbar; denn meine kurze Notiz trat in einer ganz angemessenen und reservirten Form auf, und andererseits wüsste ich auch nicht, dass Herr Gruber sich bei seinen früheren mühevollen und dankenswerthen Zusammenstellungen über das Os zyg. bip. Blössen gegeben hätte, oder ihm solche von irgend jemand vorgeworfen worden wären. Wenn zumal seine ersten Literaturangaben nicht ganz vollkommen waren [2]), so wird kein Sachverständiger deshalb einen Stein auf ihn werfen, und darin, dass die Beobachtung an japanischen Schädeln andere Resultate ergiebt, als die an russischen, kann erst recht kein Vorwurf für ihn liegen. Nur den Ausspruch, dass meine Mittheilung mit Vorsicht aufzunehmen sei (S. 116), kann ich nicht ganz übergehen; ich lasse mir aber daran genügen den Leser darauf hinzuweisen, dass meine Angaben durch die Dönitz'schen umfassenderen Untersuchungen lediglich bestätigt worden sind. Dies Ergebniss als Wirkung einer hypercollegialischen Rücksicht gegen mich aufzufassen wird wohl schon deshalb niemand einfallen, weil der ebengenannte Autor nicht einmal meinen Namen in seinem Artikel erwähnt hat. — Ich finde bis heute noch in meiner ersten Notiz nichts, was ich jetzt wesentlich anders schreiben würde.

[1]) Vergl. meine Bemerkung in einem Referate über Wernich's Reisewerk in Verh. Ges. f. Erdk. Berlin 1879. Bd. VI. S. 73.

[2]) Ausser dem oben erwähnten Chinesenschädel möchte ich noch auf einen Ainoschädel aufmerksam machen (Dönitz, Mitth. d. D. Ges. Ostas. Hft. VI. S. 64. 1874), der links die Quernaht besitzt; nach meiner Erinnerung liess aber der betreffende Knochen noch eine Fractur oder sonstige Unregelmässigkeit erkennen.

Im Uebrigen wird ja weiteres Material die Streitfrage, wenn Herr Gruber sie sonst noch als eine solche gelten lassen will, mit Sicherheit zur Entscheidung bringen, eine Instanz, deren Ausspruch ich nicht mit Herrn Gruber verschmähe, sondern mit Interesse, wenn auch ohne besondere Ungeduld und Aufregung erwarten werde.

Nachbemerkung von A. Wernich.

Durch das Geständniss des Herrn Prof. Wenzel Gruber, dass er die Originalarbeiten der von ihm angegriffenen Autoren z. Th. nicht habe einsehen können und durch seine Berufung auf meine in den „Geographisch-medicinischen Studien" gegebene Besprechung des Japanerschädels sehe ich mich zu einer kurzen Bemerkung um so mehr veranlasst, als der Seitens desselben Herrn erregte Streit durch ein Hin- und Herschieben der Citate nur unnütz verlängert werden könnte. In der von mir vorwiegend benutzten Besprechung von Doenitz heisst es (Mittheilungen der Deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ostasiens, Heft VIII) wörtlich S. 39: „Da jede Provinz ihre eigenen Gefängnisse besitzt, so kommen Personen aus entfernteren Provinzen nur ganz zufällig auf die Anatomie. Aus diesem Grunde konnte ich nur 4 Schädel aus Echigo untersuchen, doch sind es grade diese, an welchen eine vollständige Theilung des Jochbeins durch eine horizontale Naht wahrgenommen wird und zwar bei dreien doppelseitig, bei einem einseitig." — Und S. 40: „Wenn wir von den 50 Schädeln die vier mit vollständiger Spaltung des Jochbeins herausnehmen, so bleiben 46 übrig, von denen neun auf beiden Seiten den vom hinteren Rande (Sutura zygomatico-temporalis) ausgehenden Spalt aufweisen; bei drei Schädeln findet sich ein solcher Spalt nur auf der linken Seite, und zwar einmal vom vorderen, zweimal vom hinteren Rande ausgehend. — Von den erwähnten neun Schädeln sind es nur zwei, deren Herkunft mir bekannt wurde. Der eine stammt aus Shimosa, einer Nachbarprovinz von Mutsu, der andere aus Tokio (Yedo). — In Europa sind bisher nur wenige Fälle von getheiltem Jochbein bekannt geworden etc."

Diese Angaben finden sich in meiner Darstellung wie folgt recapitulirt: „Unerwartet ergab sich bei Nachforschungen an 50 Japanerschädeln das Resultat, dass neun dieser Schädel die Andeutung einer Theilung, vier aber ausserdem ein vollkommen deutlich getheiltes Jochbein zeigten. Jedenfalls eine der bereits erwähnten Seltenheit dieses Befundes an europäischen Schädeln gegenüber bemerkenswerthe Abweichung, die dadurch noch mehr Werth erhält, dass die vier Schädel mit vollkommenem Os zygomaticum duplex aus der nördlichen Provinz Echigo stammten etc."

Jeder unbefangene Leser wird in dieser Darstellung einen treuen Ausdruck der ermittelten Thatsachen und an der Uebergehung der drei Schädel mit nur einseitig angedeutetem Spalt um so weniger etwas auszusetzen finden, als der Autor selbst auf die neun Schädel mit beiderseitiger Sutura zygomatica-temporalis das Hauptgewicht legt, indem er (s. o.) fortfährt: „Von den erwähnten neun Schädeln sind es nur zwei etc." Für eine Orientirung über den Stand der Frage war also meine naturgemäss gedrängte Recapitulation vollkommen ausreichend.

Dagegen durfte sie nicht missbraucht werden, um mit übertriebener und zweckloser Heftigkeit einen Streit vom Zaune zu brechen. Um so abzuurtheilen, wie er es gethan, war Herr Prof. Wenzel Gruber unter allen Umständen verpflichtet, in die von mir mit vollkommen genauer Angabe citirte Originalarbeit Einsicht zu nehmen, deren Beschaffung ihm unmöglich schwerer fallen konnte, als uns die Beschaffung seiner ursprünglichen Monographie hier geworden ist oder gar in Yedo gewesen wäre. Diese Verpflichtung bestand aber für Herrn Gruber in erhöhtem Maasse, da die von ihm ganz besonders geschmähte Benennung „Os japonicum" in meinem Buche nirgend gebraucht wird, er diese also ohnehin einer anderen Quelle entnommen hatte.

2.

Weitere Mittheilungen zur Lehre von der Menstruation.

(Vergl. dieses Archiv Bd. 68, S. 295, Bd. 72, S. 281, Bd. 76, S. 212.)

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Den in den oben angeführten Mittheilungen erwähnten Fällen von Menstruatio praecox kann ich heute zwei neue anreihen. Der eine ist erzählt in dem Bulletin de l'Académie Royale de médecine de Belgique, Année 1878, Tome XII, S. 77. Beobachter ist der Doctor Molitor, Mitglied der medicinischen Commission der (belgischen) Provinz Luxemburg zu Arlon; er hat den Fall der belgischen Akademie der Medicin mitgetheilt, welche in den Herren Lefebvre und Pigeolet eine Commission ernannt hat. Der erstgenannte ist Berichterstatter. Sein Bericht, erstattet am 23. Februar 1878, ist an der angeführten Stelle mitgetheilt. Das Object der Untersuchung ist ein Mädchen aus dem kleinen Orte des niederländischen Grossherzogthums Luxemburg Oberpallen, im Bezirk Diekirch. Das Mädchen ist geboren am 27. October 1868, Molitor sah sie zuerst zu Arlon am 20. April 1877. Der Gegenstand der Consultation war eine Gelbsucht mit Appetitlosigkeit, Uebelkeiten und Erbrechen, fieberlos. Der Arzt verordnete einige leichte Mittel und sah sie wieder am 27. April in Oberpallen. Die Gelbsucht war gebessert, aber Uebelkeit und Erbrechen dauerten noch fort. Aehnlich fand er den Zustand am 4. Mai. Am 9. Mai wurde Dr. Molitor eilig zu der Kranken gerufen. Er begab sich mit seinem Sohne dahin und fand bereits einen dritten Arzt vor, Dr. Schroeder aus Redange (Redingen).

Das Haus war von Gendarmen besetzt und Mitglieder der Gemeindebehörde befanden sich daselbst, denn es hatte inzwischen verlautet, dass das Mädchen von ihrem Vetter stuprirt worden sei, welcher am Tag zuvor die Flucht ergriffen habe. Die Kranke gab zu, gegen 30 Mal den Beischlaf mit ihm vollzogen zu haben.

Aus den Angaben der Mutter ist Folgendes zu entnehmen. Gleich nach der Geburt des Mädchens hatte die Hebamme bemerkt, dass die Schaamgegend mit

kurzen Haaren besetzt war. Mit vier Jahren trat die Menstruation regelmässig auf, anfangs nur wenige Tropfen Blut ergebend, später zwei bis drei Tage dauernd. Etwa 3 Monate vor dem 9. Mai, also im Februar, hatte das Kind die Regeln verloren, am 8. Mai waren unter wehenartigen Schmerzen grosse Stücke Blut abgegangen.

Die Untersuchung der drei Aerzte ergab Folgendes: Kräftiger Körperbau, Grösse 1,33 M., reichliches Haupthaar, 45—50 Cm. lang, Zahnwechsel fast vollendet, Brüste wohl entwickelt, geschwollen, gespannt, empfindlich, Venusberg und grosse Schaamlippe mit dichten 3—4 Cm. langen Haaren besetzt, erschlafft, empfindlich. Die kurze Scheide erlaubt den Zeigefinger einzuführen, sie ist heiss und blutig, die Gebärmutter vergrössert. Die Kranke ist sehr blass und schwach, sie hat einen Puls von 136, eine Temperatur von 39°. Unter einem nicht näher angegebenen Heilverfahren besserte sich der Zustand des Kindes soweit, dass sie am 2. September vor dem Untersuchungsrichter in Diekirch erscheinen konnte. Doch war sie nicht genesen; sie blieb blutleer und schwach, hatte Oedem der unteren Extremitäten und zuweilen Blutverluste, der Leib war gespannt. Alles dies sprach dafür, dass ein Abortus bevorstände. Dieser erfolgte am 24. Juli, wo eine formlose Masse von der Grösse zweier Fäuste, enthaltend Häute, geronnenes Blut, Hydatiden und einen Embryo von 35 Mm. Länge und im Gewicht von 14—16 Grm., ausgestossen wurde. Seitdem ist das Kind vollkommen hergestellt.

Eine Erblichkeit dieser Präcocität hat nicht nachgewiesen werden können. Mutter und Schwester der in Rede stehenden Person waren rechtzeitig menstruirt.

Der Verführer des Kindes, ein 32jähriger Mann, ist am 13. August 1877 von dem Geschwornengericht des Grossherzogthums Luxemburg zu Ausstellung am Pranger, zu 5 Jahren Gefängniss, den Kosten und Verlust der Ehrenrechte verurtheilt worden. —

Es ist gewiss höchst verdienstlich, dass wir hier zu den zahlreichen, oberflächlich und unvollständig mitgetheilten Fällen von Präcocität der Menstruation einen genau von drei Aerzten beobachteten Fall erhalten haben. Weniger Lob verdienen die literar-historischen Notizen, welche der Berichterstatter beigebracht hat. Es fehlt ihm die Kenntniss der deutschen Literatur, insbesondere des Krieger'schen Werkes. So spielt auch der berühmte „Mandelshof'sche Fall“ wieder eine Rolle, dessen Auftreten immer ein Zeichen ist, dass der Autor nicht an die ersten Quellen gegangen ist, obgleich das Werk von Mandelslo (nicht Mandelshof) durchaus nicht selten ist. Johann Albrecht von Mandelslo, geb. 1616 zu Schönberg im Fürstenthum Ratzeburg, begleitete 1636 als Kammerjunker die Abgesandten des Herzogs von Holstein nach Moskowien, Persien und Indien. Er starb schon 1641 als französischer Rittmeister an den Blattern zu Blois. Erst 1658 gab Adam Olearius des J. A. v. Mandelslo „Morgenländische Reisebeschreibung“ zu Schleswig in Fol. heraus. Eine französische Ausgabe erschien 1679 in zwei Quartbänden. In der Ausgabe von Olearius heisst es (S. 118): „Es hat sich vor wenig Jahren bei dieses jetzigen Mogols Schah Choram's Zeit begeben, dass ein Rasbute, nicht weit von Agra wohnend, mit seiner Frauen eine Tochter gezeuget, welche im andern Jahre ihres Alters so grosse Brüste als eine säugende Frau bekommen ..... Das Kind hat nach dem dritten Jahre ihres Alters ihre ordentliche Menses bekommen, im

vierten Jahre haben sie wieder aufgehört, der Leib aber ist ihr aufgelau einem schwangeren Weibe, im fünften Jahre ist das Aufblasen des Leibes verschwunden, im sechsten hat sie einen jungen Sohn geboren. Der Mo Mutter und Kind zu sich holen lassen und um grosse Verwunderung bei si halten." — Es bedarf keiner Bemerkung, wie gering die Glaubwürdigkeit von einem Laien nach Hörensagen berichteten Falles ist.

Den zweiten Fall von Präcocität der Menstruation hatte ich Gelegenh Dr. Christ'schen Kinderkrankenhaus dahier im April 1879 zu beobachten. beth Klinck aus Bockenheim, 3½ Jahre alt, ist seit dem 9. Monat ihres L regelmässig menstruirt, je ein bis zwei Tage. Im Hospital war bis zur Zeit Besuches die Menstruation dreimal beobachtet worden. Das Mädchen ist fü Alter sehr gross und stark, wiegt 40 Pfund. Die Brustdrüsen sind noch entwickelt. An den Geschlechtstheilen stehen einzelne schwarze, lange und Haare. Beide Unterschenkel sind rhachitisch verkrümmt.

Weitere Mittheilungen über diesen Fall sind von den Aerzten des Ki hospitals zu erwarten.



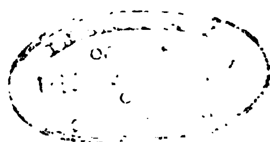






Ofroesimoff et Walitzky

W. Grohmann





W. Walitzky del.

ogie.

klären,
el der
leicht
Celsi
n ist,
in die
n kei-

wurde,
oder
egen-
o der
nd es
über.



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXVIII. (Siebente Folge Bd. VIII.) Hft. 2.

VIII.

Beobachtungen über Alopecia areata.

Von Dr. med. Hermann Eichhorst,
Professor e. o. an der Universität Göttingen.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1—3.)

An Versuchen, das Wesen der Alopecia areata zu erklären, hat es niemals gefehlt. Wenn man die verschiedenen Capitel der Hautkrankheiten vergleichsweise durchblättert, so wird man leicht ausfindig machen können, dass grade das Gebiet der Area Celsi in ätiologischer Beziehung so reich an Specialuntersuchungen ist, dass man ihm in Rücksicht darauf nur wenige andere wird an die Seite stellen können. Trotz alledem dürften die Anschauungen keinesfalls als abgeschlossen und gesichert gelten.

Der alte Streit, welcher zuerst durch Gruby[1]) angeregt wurde, hat man es bei der Alopecia areata mit einem parasitären oder nicht parasitären Hautleiden zu thun, setzt sich bis auf die Gegenwart fort. Leider hat sich der Kampf nicht immer innerhalb der Grenzen rein objectiver Darstellung und Polemik bewegt, und es stehen sich die Gegner nicht ohne Erbitterung einander gegenüber.

[1]) Comptes rendus 1843. Bd. XVII. p. 301.

Auch die beiden jüngsten Arbeiten von Michelson[1]) und Buchner[2]) kommen zu entgegengesetztem Resultat, obschon sie zeitlich um wenige Monate auseinander liegen. Während sich Michelson als ein strenger Anhänger der antiparasitären Lehre bekennt, führt Buchner die Area Celsi auf eine Einwirkung von Pilzen zurück. Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass sich beide Autoren von ihrem jeweiligen Standpunkte aus doch in einen gewissen Gegensatz zu den landläufigen Anschauungen gestellt haben.

Nachdem zuerst Hutchinson[3]) und späterhin v. Bärensprung[4]) sich dahin ausgesprochen hatten, dass man die Area Celsi als eine locale Trophoneurosis anzusehen habe, ist Michelson von dieser vielfach acceptirten Hypothese dahin abgewichen, dass er die Krankheit für den Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung auffassen zu müssen gemeint hat. Und während wieder die Anhänger der Pilztheorie bisher gelehrt hatten, dass man es hier mit der Einwirkung von Schimmelpilzen zu thun habe, kam Buchner bei seinen Culturversuchen zu dem Ergebniss, dass die Area circumscripta durch Pilze erzeugt werde, welche nicht mit den Schimmelpilzen, sondern mit den Spaltpilzen oder Schizomyceten grosse Aehnlichkeit verriethen.

Bei uns in Deutschland ist die Zahl derjenigen Autoren, welche den parasitären Ursprung der Area Celsi vertritt, entschieden im Abnehmen. Man verdankt das vornehmlich der klaren und sachlichen Kritik, welche Pinkus[5]) vor einem Jahrzehnt an den älteren Beobachtungen ausgeübt hat. Es kommt noch hinzu, dass auch spätere Publicationen theils in klinischer, theils in mykologischer Hinsicht nicht frei von Irrthümern geblieben sind, und man weiss,

[1]) P. Michelson, Ueber Herpes tonsurans und Area Celsi. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 120. 29. August 1877.

[2]) Buchner, Ueber Pilze bei Area Celsi. Sitzber. d. ärztl. Vereins in München. Novemb. 1877. Prag. Med. Wochenschr. 1877. No. 51. Referirt in: Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. Jahrg. 1877. S. 478. Idem, Kritische Bemerkungen zur Aetiologie der Area Celsi. Dieses Archiv Bd. 74. S. 527—540. December 1873.

[3]) Medical Times and Gazette. Febr. 13. 27. March. 6. 1858.

[4]) v. Bärensprung, Ueber Area Celsi etc. Charité-Annalen Jahrg. 1858. Hft. 3. S. 59—84.

[5]) J. Pinkus, Ueber Alopecia areata und Herpes tonsurans. Deutsche Klinik 1869. No. 1. 2. 14. 15. 18.

dass jede unsichere und zu wenig gestützte Aussage grade auf diesem Gebiet mehr Gegner als Anhänger erwirbt.

Im Auslande liegen die Verhältnisse noch wesentlich anders. In einer Reihe von Beobachtungen, welche in ihrem mikroskopischen Theile von sehr geschickter und erfahrener Hand ausgeübt sind, hat Malassez[1]) noch neuerdings die parasitäre Natur der Alopecia areata für alle Fälle behauptet. So genau auch die mikroskopische Untersuchung ist, so unvollkommen verhält es sich in dieser Arbeit mit den klinischen Angaben. Es wird die Voraussetzung gemacht, dass die klinische Diagnosis richtig gewesen ist, und eine Schilderung des Einzelfalles überhaupt nicht gegeben. Wenn man nun aber erfährt, dass die Pilze ohne besondere Schwierigkeit und reichlich nachgewiesen werden konnten und vorzüglich in jenen Schuppen zu finden waren, welche die enthaarte Kopfschwarte bedeckten oder an der Peripherie der enthaarten Stellen die Haare umgaben, so wird man stutzig und in Zweifel darüber gebracht, ob es Malassez in seinen Fällen mit typischen und streng charakterisirten Beobachtungen von Alopecia areata zu thun gehabt hat.

In England sind Tilbury Fox[2]) und Anderson[3]) als Dermatologen zu nennen, welche die Entstehung der Area Celsi aus der Entwicklung niederer Pilze hergeleitet haben, und noch in seiner neuesten Arbeit hat Fox[4]) diesen Standpunkt zu rechtfertigen gesucht. Er beschreibt zarte und wollige Mycelfäden, welche durch ihre Entwicklung um die Haare herum das Ausfallen der letztern bedingen.

Die Wiener Schule unter der berühmten und sichern Leitung Hebra's lehnt sich, wie vorher angedeutet wurde, mit nachdrücklicher Energie gegen die parasitäre Erklärung der Area Celsi auf[5]), und Hebra selbst, welcher anfänglich für sie eingetreten war, ist von seiner ehemaligen Ansicht ganz zurückgekommen. Gegenüber dem grossen Beobachtungsmaterial und der reichen Erfahrung wird

[1]) L. Malassez, Note sur le champignon de la pelade. Arch. de physiologie normale et path. Paris 1874. p. 202—212.

[2]) Tilbury Fox, Skin diseases of parasitis origin. London 1863.

[3]) Anderson, On the parasitis affections of the skin. London 1868.

[4]) Tilbury Fox, Tinea decalvans. Lancet 1874. Oct. 10. p. 518.

[5]) Man vergleiche namentlich: Hebra-Kaposi, Lehrbuch d. Hautkrankheiten. Stuttgart 1876. Bd. II. S. 149 u. 591. J. Neumann, Lehrbuch d. Hautkrankheiten. Wien 1876. Aufl. IV. S. 446.

es fast als ein gewagtes Unternehmen erscheinen müssen, wenn im Folgenden eine Einzelbeobachtung angeführt wird, welche den parasitären Ursprung der Alopecia areata beweisen soll. Aber ich darf das vielleicht um so eher thun, als ich mich dagegen verwahren muss, die mitzutheilende Erfahrung schematisch auf alle Fälle von Area Celsi zu übertragen.

Im Laufe der letzten drei Jahre habe ich neun Kranke mit Area Celsi genau untersucht und längere Zeit behandelt. Bei der mikroskopischen Durchmusterung der Haare habe ich mich nicht auf einige wenige, herausgerupfte Exemplare beschränkt, sondern die Untersuchung nicht früher abgebrochen, bevor nicht mindestens 30, meist aber 50 Haare sorgfältig mikroskopisch untersucht waren, welche von der Peripherie der kahlen Stellen und von entfernteren Orten entnommen waren. Die Haare wurden theils in indifferenter Flüssigkeit (verdünntes Glycerin) aufbewahrt, theils durch Kalilauge (2—10—20 procentige) aufgehellt oder macerirt, theils endlich durch Carmin, Hämatoxylin und in letzter Zeit durch Bismarckbraun gefärbt.

Beim Herausziehen der Haare fiel es auf, dass sie fast ausnahmslos ohne Wurzelscheiden dem Zuge folgten. In der Regel waren nur vereinzelte Zellen von den untersten Partien der Wurzelscheiden an der Haarzwiebel haften geblieben. Die letztere selbst war gewöhnlich auffällig dünn und spitz auslaufend und erinnerte sehr lebhaft an jene Bilder, wie sie von vielen Autoren (ob mit Recht oder Unrecht bleibe hier unerörtert) als Atrophie des Haarbulbus beschrieben worden sind. An den übrigen Theilen des Haares konnte von auffälligen Veränderungen nichts beobachtet werden, wie sie sich auch makroskopisch weder durch besondere Brüchigkeit, Trockenheit oder Farbe ausgezeichnet hatten.

Von diesem Befunde, welcher sehr wenig Positives enthält, bildete eine einzige Beobachtung eine sichere Ausnahme, welche im Folgenden genauer besprochen werden soll. Wenn die Krankengeschichte etwas ausführlich gegeben wird, so liegt das daran, dass sich der Leser nur auf diesem Wege ein selbständiges Urtheil darüber bilden kann, ob man es hier mit einem typischen Falle von Alopecia areata zu thun gehabt hat oder nicht.

Beobachtung.

Anamnesis. Ein 53jähriger Sägemüller überstand vor 17 Jahren einen **acuten Gelenkrheumatismus**, welcher fast alle grösseren Extremitätengelenke

befallen und ungefähr zwei Monate gedauert haben soll. Als Grund wird Erkältung angegeben. Seit dieser Zeit hat Patient über Anfälle von Herzklopfen zu klagen gehabt, welche namentlich nach körperlicher Anstrengung besonders heftig und quälend zu sein pflegen.

Vor 2 Jahren wiederholte sich die Krankheit in leichtem Grade, so dass der Kranke etwa 2 Wochen lang an das Bett gefesselt wurde. Eine Steigerung der alten Beschwerden blieb darnach nicht zurück.

Vor 1½ Jahren will Patient wenige Tage an einem Magenkatarrh ärztlich behandelt worden sein.

Sein jetziges Leiden soll vor Jahresfrist begonnen haben. Der Kranke, welcher gewohnt ist, sich einen Tag um den andern den Bart zu scheeren, bemerkte zuerst über der rechten Wangengegend, dass hier die Barthaare an einer runden und scharf umschriebenen Stelle ausgefallen waren. Besonders auffällige Veränderungen auf der Haut waren nicht vorausgegangen. Während die enthaarte Stelle anfänglich etwa den Umfang einer Erbse erreicht hatte, nahm sie in den nächsten Wochen so allmählich zu, dass sie nach Monatsfrist bis zur Grösse eines Fünfpfennigstücks angewachsen war. Von nun an trat ein weiteres Wachsthum nicht mehr ein.

Trotz des geringen Umfanges der haarlosen Hautpartie brachte dieselbe dennoch eine nicht unbedeutende Entstellung im Gesicht hervor. Für Jedermann fiel der Fleck sofort auch dann auf, wenn sich der Kranke eben den Bart gescheert hatte. Mit aller Bestimmtheit wird versichert, dass Schuppenbildung niemals bestanden hat, nur ist es aufgefallen, dass sich die Haare in der nächsten Umgebung der enthaarten Stelle, so lange diese noch im Wachsen begriffen war, leicht und fast schmerzlos ausziehen liessen.

Wenige Zeit später bildete sich ein ähnlicher farbloser Hautfleck auch über der linken Wangengegend aus. Die begleitenden äusseren Erscheinungen waren die gleichen wie früher: scharf begrenzte, runde Gestalt, allmähliches Wachsthum, keine Schuppenbildung, Ausfallen der Barthaare bei leichtem Zug. Späterhin sind noch die gleichen Veränderungen rechts und links am Kinn, an zwei Stellen links und an einer Stelle rechts unter dem Kinne, an zwei Stellen auf der linken und an einer Stelle auf der rechten Wange zur Ausbildung gekommen. In den letzten 2 Monaten sind neue haarlose Flecken nicht mehr entstanden.

Seit 6 Monaten aber hat Patient an scharf begrenzten Stellen sein Haupthaar verloren. Die erste Veränderung wurde über dem linken Scheitelbein gesehen, nachdem es dem Kranken schon einige Zeit vordem aufgefallen war, dass grade beim Kämmen dieser Gegend die Haare in grosser Zahl im Kamme haften blieben. Zu keiner Zeit wurde Schorf- oder Schuppenbildung bemerkt, und der Enthaarung selbst waren weder Erscheinungen vorausgegangen, noch wurde sie von irgend welchen subjectiven Beschwerden begleitet. An den ausgefallenen Haaren konnte Patient trotz sorgfältiger Durchmusterung eine Veränderung nicht wahrnehmen.

Nach einiger Zeit entwickelte sich je eine haarlose Stelle über der vorderen und hinteren Hälfte des rechten Scheitelbeines, so dass sich Patient entschloss, ärztliche Hülfe nachzusuchen.

Status praesens. Sehr blasser, mittelgrosser Mann. Haut geschmeidig,

fettig und zart, ohne Exantheme und Narben. Nicht unbeträchtliches Fettpolster. Musculatur etwas weich, welk und wenig umfangreich.

Kein Fieber. Puls regelmässig, beiderseits gleich, voll, aber nur wenig gespannt und etwas beschleunigt; 90 Pulse in 1 Minute. Keine objective Athemnoth. Athemzüge etwas frequent. Keine Oedeme.

An dem Herzen findet man alle Zeichen einer mit Stenosis des Aortenanfanges verbundenen Insufficienz der Aortenklappen vor. Beträchtlicher Herzbuckel. Spitzenstoss in der vorderen Axillarlinie sichtbar anschlagend, verbreitert, hebend. Herzdämpfung (relative) beginnt oben dicht unter der 2. linken Rippe, reicht nach unten bis in die Mitte des 6. Intercostalraumes, lässt sich nach rechts 3 Centimeter über dem rechten Sternalrand, nach links bis zur Stelle des Spitzenstosses verfolgen, während die Herzresistenz nach rechts hinüber fast die rechte Mammillarlinie erreicht. Man hört über der Aorta neben dem systolischen Ton ein dumpfes systolisches Blasen, dem nach einer Pause ein langgezogenes, lautes, hauchendes, diastolisches Geräusch nachfolgt. Dieselben acustischen Erscheinungen bestehen über der Pulmonalis und Tricuspidalis und werden über der letzteren noch lauter als am Aortenursprung gehört. Ueber der Herzspitze vernimmt man zwei dumpfe Töne, von denen der erste von einem sehr kurzen und leisen Geräusch gefolgt wird.

Keine Dämpfung über dem Manubrium sterni und keine abnorme Retardation des Radialpulses gegenüber dem Spitzenstoss. Ueber der Carotis systolisches Geräusch; über der Arteria brachialis wenig intensiver Arterienton, lauteres Druckgeräusch und lauter Druckton. An der Cruralarterie weder Traube'scher Doppelton noch Durozier'sches Phänomen. Keine Pulsation der Netzhautarterien.

Alle übrigen Organe der Brust- und Bauchhöhle erscheinen unversehrt bis auf eine nicht unbedeutende Vergrösserung der Leber. Die relative Leberdämpfung beginnt bereits im 4. rechten Intercostalraum, während der untere Leberrand überall den Brustkorb um 3—4 Finger Breite überragt und für die Palpation leicht zu erreichen ist. Die Leberoberfläche erscheint glatt, aber von vermehrter Resistenz.

Harn klar, hellgelb, sauer, ohne Albumen und von einem specifischen Gewicht = 1,018. Kein Husten und Auswurf. Guter Schlaf und Appetit. Regelmässige Verdauung.

Selbst bei der oberflächlichsten Betrachtung des Kranken müssen sofort gewisse Stellen in der Wangen- und Kinngegend durch den Mangel jeglicher Barthaare auffallen. Diese Stellen zeigen überall gleiche Beschaffenheit. Sie sind von fast vollkommen runder Gestalt, wechseln in ihrer Grösse zwischen dem Umfang eines Fünf- und Zehnpfennigstücks und grenzen sich gegen die Umgebung so haarscharf ab, dass sie auch heute sofort in's Auge fallen, obschon sich der Kranke wenige Stunden zuvor den Bart gescheert hat. Die Flecken erscheinen glatt und glänzend und Schuppen- oder Schorfbildung lässt sich weder hier noch sonst irgendwo in der Bartgegend erkennen. Im Vergleich zu den benachbarten Hautpartien ist ihre Farbe auffällig weiss, und beim Hinüberfahren mit dem Finger nimmt man einen verminderten Fettgehalt der Haut jedenfalls nicht wahr. Die Sensibilität der Haut zeigt sich über den enthaarten Stellen weder erhöht noch vermindert. Uebrigens kann man bei genauerem Zusehen die Haarfollikel an den enthaarten Stellen als kleine, graulich verfärbte Vertiefungen unschwer erkennen.

Derartige haarlose Stellen wurden über der rechten Wangengegend und nahe dem unteren Unterkieferrande zwei gesehen, welche in einer Entfernung von 3 Cm. aus einander stehen und beide von annähernd gleicher Grösse sind. Zwei andere Flecken sind rechts und links von der Mittellinie des Kinnes gelegen und werden hier durch eine Brücke von normal behaarter Haut von 1,5 Cm. Ausdehnung von einander getrennt. Auf der linken Wange und nahe dem Unterkieferwinkel kann man drei der beschriebenen haarlosen Flecken erkennen, die aber zum Theil mit einander verschmolzen sind, so dass auf diese Weise eine dreifach ausgezackte, aber dennoch gegen die Umgebung scharf begrenzte Figur entstanden ist. Endlich sind noch auf der unteren Kinngegend links zwei und von einander getrennte Flecken und rechts einer zu finden.

An den übrigen Stellen der Bartgegend stehen die Haare dicht und gleichmässig vertheilt neben einander und lassen sich nur durch starken und schmerzhaften Zug aus den Follikeln entfernen. Von diesem Verhalten zeigte sich auch an der Peripherie der haarlosen Stellen keine Abweichung; dass dieselbe aber beim Beginn des Leidens bestand, ist in der Anamnesis erwähnt worden.

Das Haupthaar des Patienten besitzt ein dunkelbraunes, kastanienfarbenes Colorit. Es ist etwas trocken, aber an keiner Stelle spröde, brüchig oder an den Spitzen zerfasert. Auch ist es nirgends mit Schüppchen bedeckt. Es zeigt eine bedeutende Länge, so dass Patient im Stande ist, die noch zu beschreibenden kahlen Stellen des behaarten Kopfes durch zweckentsprechende Lagerung der Haare vollkommen zu verdecken.

Beim Auseinanderschieben der Haare erkennt man leicht, dass drei kreisrunde Stellen der Kopfschwarte fast vollständig enthaart sind. Die grösste unter ihnen, welche etwa den Umfang eines Handtellers erreicht, kommt über der hinteren Hälfte des linken Scheitelbeins zu liegen und grenzt nach oben hin gegen die Pfeil-, nach hinten gegen die Lambdanaht. Die beiden anderen haarlosen Flecken nehmen die Gegend des rechten Scheitelbeins ein. Von ihnen erreicht der hintere etwa den Umfang eines Fünfmarkstückes, während der vordere bis zur Thalergrösse angewachsen ist. Beide stossen mit ihrem unteren Rande an die Sutura temporalis, wobei sich der vordere über den vorderen Winkel, der hintere über den hinteren Winkel des Scheitelbeins erstreckt.

Die enthaarten Stellen haben überall das gleiche Aussehen. Die Kopfschwarte ist über ihnen glatt, fettig, glänzend. Sie ist sehr weiss und lässt auch bei kräftigem Kratzen mit dem Fingernagel oder Scalpellstiel kaum Epidermisschüppchen abschaben. Die Sensibilität der Haut ist im Vergleich zu den benachbarten Partien der behaarten Kopfhaut in keiner Weise verändert. Von einem Schwunde und einer Verdünnung der Haut konnte man sich nicht überzeugen.

Alle 3 Flecken zeigen eine kreisrunde Gestalt und grenzen sich mit scharfem Contour gegen die behaarte Kopfhaut ab. Derjenige unter ihnen, welcher über dem linken Scheitelbein liegt, zeigt in seiner Mitte spärliches, dünnes, hellbraunes und kurzes Wollhaar, während die beiden anderen vollkommen glatt und enthaart sind. Doch kann man auch auf ihnen die alten Haarfollikel als seichte, schwärzliche Grübchen leicht erkennen.

An der Peripherie der kahlen Stellen lassen sich die Haare durch geringen

Zug schmerzlos herausziehen und entfernen, während sie sonst auf der Kopfschwarte in normaler Weise in den Follikeln festsitzen. Eine Differenz in dem Aussehen der Haare von den verschiedenen Orten lässt sich mit unbewaffnetem Auge nicht erkennen. Es ist noch wichtig hervorzuheben, dass die Haare gewöhnlich ohne Wurzelscheiden dem Zuge folgten, und unter 52 Haaren, welche der Peripherie der drei erkrankten Stellen entnommen waren, fanden sich nur 5, an denen die obere Hälfte der Wurzelscheide haften geblieben war. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich nur an diesen die Veränderungen, welche im Folgenden die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen werden.

Die mikroskopischen Präparate, auf welche sich die nachfolgende Beschreibung bezieht, waren alle in der gleichen Weise hergestellt worden. Man legte die ausgezogenen Haare für 1 Stunde lang mit ihrer unteren Hälfte in ein Uhrschälchen hinein, welches mit einer 20procentigen Kalilauge gefüllt war. Der freie obere und unveränderte Theil des Haarschaftes bot auf diese Weise eine sehr bequeme Handhabe dar, welche sich bei der weiteren Präparation mit grossem Vortheil verwerthen liess. Schon nach kurzem Verweilen in der Kalilauge sieht man das Haar deutlich quellen und zu gleicher Zeit eine grauweisse Beschaffenheit annehmen. Dabei ändert sich sehr bald seine Consistenz; es wird klebrig, bleibt bei ungeschicktem Manipuliren gerne an den Wänden des Glasgefässes haften und reisst nicht selten auseinander, wenn man die Versuche, es los zu machen, auch noch so vorsichtig unternommen hat.

Nach Ablauf einer Stunde wurden die Haare aus der Kalilauge entfernt und genau dieselbe Zeit lang in absoluten Alkohol gethan, in welchem sie die frühere Festigkeit annähernd wiedergewinnen. Von hier aus blieben sie 24 Stunden lang in einer gesättigten Lösung von Bismarckbraun liegen, um zum Schluss noch einmal mit absolutem Alkohol ausgewaschen und in verdünntem Glycerin aufbewahrt zu werden.

Bereits bei einer 20fachen Vergrösserung fiel ein Unterschied in dem Aussehen zwischen der Mehrzahl derjenigen Haare, welche von der Peripherie der enthaarten Stellen entnommen waren, und solchen, die von anderen Orten der behaarten Kopfhaut abstammten, sehr deutlich auf. Denn während die letzteren (Fig. 1 b) in ihrer ganzen Länge von dem Farbstoff gleichmässig tingirt waren, liessen die ersteren sehr gewöhnlich mehr oder minder beträchtliche Strecken erkennen, welche sich nicht mit dem Farbstoff imbibirt hatten (Fig. 1 a). Bei Ausmessungen mittelst Ocularmikrometers konnte man sich leicht davon überzeugen, dass diese nicht tingirten Stellen denjenigen Theilen des Haares entsprachen, welche in den beiden oberen Dritteln des Haarfollikels zu liegen kommen. Es mag noch hervorgehoben werden, dass von mehreren anderen Personen und namentlich von solchen mit Calvities senilis oder C. praematura die Haare der gleichen Behandlung unterzogen wurden, ohne dass es gelang, an ihnen ähnliche schwach oder garnicht tingirte Stellen hervorzurufen.

Zu gleicher Zeit musste es in die Augen fallen, dass die ungefärbten Partien deutlich verdünnt waren, und es machte nicht selten den Eindruck, wie das auch Fig. 1 a andeutet, als ob das Haar durch irgend eine Kraft von allen Seiten her eingeengt und gedrückt worden wäre. Es mögen als concretes Beispiel gerade die Zahlenwerthe dieses gezeichneten Haares hier angeführt werden. Die grösste

Breite der Haarzwiebel betrug 68 μ. Der Durchmesser des Haarschaftes schwankte zwischen 76 — 90 μ. Dagegen erreichte das Haar von der entfärbten Stelle nur einen Durchmesser von 59,5 μ, und bei anderen Haaren waren die Differenzen noch viel auffälliger.

Die Erklärung für die stellenweise Farblosigkeit und Atrophie der Haare wäre kaum möglich gewesen, wenn nicht an einzelnen spärlichen Haaren die obere Hälfte der Wurzelscheiden beim Ausziehen hängen geblieben wäre (Fig. 1 c, d). Jedoch liessen sich diese Ursachen erst nach Anwendung stärkster Vergrösserungen ausfindig machen.

Bei Benutzung von Immersionslinsen wurden an den Haaren ohne Wurzelscheiden nicht die geringsten morphologischen Veränderungen gefunden. Selbst an der atrophischen Stelle der Haarwurzel konnte eine Structurveränderung nicht nachgewiesen werden. An denjenigen Haaren aber, an welchen die Wurzelscheiden haften geblieben waren, traf man sehr auffällige Veränderungen. Es hatten sich hier zwischen Haar und Wurzelscheide eine Unmenge von Pilzsporen eingelagert, wie das Figur 2 wiederzugeben versucht.

Die Pilzelemente besassen sämmtlich eine runde Form. Sie hatten das Bismarkbraun nicht aufgenommen und erschienen von gelblich-grüner Farbe. Ihre Grösse betrug im Durchschnitt 3,5—4,0 μ, doch kamen auch ausnahmsweise Formen von 1,3 μ Durchmesser vor. Die kleinsten unter ihnen besassen das Aussehen glänzender, homogener Tröpfchen, von den äusseren dagegen hob sich der Rand als ein leichter Doppelcontour ab, dessen innerer Rand jedoch ganz allmählich in die mattere Centralsubstanz überging. Sehr lebhaft erinnerten sie an die Gestalt rother Blutkörperchen.

In den grösseren Pilzsporen nahm man nicht selten ein kleines, glänzendes, homogenes Körperchen wahr, welches bald central, bald seitwärts in der Mutterzelle zu liegen kam. An vereinzelten Stellen (Fig. 3 a) kam neben einer grösseren eine sehr kleine Spore zu liegen, und es liess sich oft auch nach Anwendung der stärksten Vergrösserungen nicht mit Sicherheit entscheiden, ob beide Körperchen mit einander im Zusammenhange standen, oder ob ein trennender Contour zwischen ihnen hindurchging.

Von ihrem Hauptansammlungsort zwischen Haar und innerer Wurzelscheide waren vereinzelte Pilzsporenmassen zwischen die Epithelien der Wurzelscheiden nach aussen gewandert. So ist Fig. 3 einem Theil der Wurzelscheide entnommen, welcher der mit x bezeichneten peripheren Partie auf Fig. 1 c entspricht. In ihrer Form zeigten hier die Pilze keine Abweichung, nur waren sie durchschnittlich kleiner als an dem zuerst beschriebenen Ort. In das Innere der Epithelzellen waren die Pilze an keinem Orte eingedrungen, sie lagen entweder auf ihrer Oberfläche oder waren ihrem seitlichen Contour wie angeklebt. Besonders bemerkenswerth erscheint es noch, dass es grade hier sehr deutlich hervortrat, dass die Sporen gruppenweise und in Haufen neben einander lagen. Auf der Oberfläche der Haare war die gruppenförmige Anordnung der Pilze wegen ihrer übergrossen Zahl etwas schwieriger zu erkennen.

Von Mycelfäden fand sich auch bei sorgfältigster Durchmusterung nirgends eine Spur. An der Feinheit der Fäden kann das kaum gelegen haben, da ich über

eine 1250fache Vergrösserung verfügte. Ich will noch, um Missverständnissen vorzubeugen, hervorheben, dass die gewundenen Contouren, welche man auf Fig. 2 oberhalb der Pilzansammlungen antrifft, den aufliegenden Epithelien der Wurzelscheiden angehören.

Die Pilzsporen wurden nur so weit am Haare gefunden, soweit die Wurzelscheide haften gebieben war. Demnach traf man sie ausschliesslich in den den beiden oberen Dritteln des Haarfollikels entsprechenden Partien an. Ob sie auch die untere Hälfte des Haarfollikels erfüllten, darüber gab die directe Beobachtung keinen Aufschluss. Jedoch dürften triftige Gründe dafür vorliegen, eine Ansammlung von Pilzen an diesen Orten wenn überhaupt, so nur in geringer Menge anzunehmen. Die einzige Veränderung, welche die Pilze an den Haaren hervorgebracht hatten, bestanden in einer deutlichen Verschmälerung (Druckatrophie) und in dem Verlust des Vermögens, sich an dieser Stelle mit Farbstoffen zu imbibiren. Da sich diese Veränderungen aber nur auf die obere Hälfte der Haarwurzel beschränkten, so liegt die Vermuthung sehr nahe, eine umfangreiche Ansammlung von Sporen in dem unteren Theil des Follikels nicht vorauszusetzen.

Zugleich erklärt aber auch diese Beschreibung jene Bilder, wie sie in Fig. 1 a gezeichnet und früher genauer beschrieben sind. Offenbar sind auch bei solchen Haaren, welche von der Peripherie der kahlen Stellen entnommen und ohne Wurzelscheiden dem Zuge gefolgt waren, die farblosen und verdünnten Stellen auf die Einwirkung der Pilze zurückzuführen.

Für Jeden, welcher mit den Schwierigkeiten mykologischer Forschung vertraut ist, wird es sofort klar, dass es fast unmöglich ist, die botanische Natur der beschriebenen Sporen mit Sicherheit zu bestimmen. Bei den vielfachen Schwankungen und Differenzen, welche in den Anschauungen der Botaniker bestehen, hätten auch Culturversuche nicht über die Hindernisse fortgeholfen. Man weiss, dass die einzelnen Sporen bei den drei bekanntesten Pilzerkrankungen der Haut, bei dem Favus, Herpes und der Pityriasis sich so sehr einander ähneln, dass man an dem einzelnen Individuum eine Differentialdiagnosis nicht gut stellen kann. Erst in dem Gesammtbild treten Differenzen hervor, welche dem geübten Beobachter die Entscheidung zwischen den genannten Krankheitsbildern nicht besonders schwer machen.

Die Annahme, dass für unseren speciellen Fall das Gesammtbild weder dem Favus noch dem Herpes tonsurans entspricht, wird kaum auf ernstlichen Widerspruch stossen. Wenn man das haufenförmige und gruppenweise Auftreten, die annähernd gleiche Grösse der Sporen, den Mangel an Mycelfäden in Betracht zieht, so dürfte die Annahme eine grosse Wahrscheinlichkeit haben, dass man es hier mit einem Pilze zu thun hat, welcher mit dem der Pityriasis versicolor eigenthümlichen Microsporon furfur identisch oder nahe verwandt ist. Von diesem Gesichtspunkte aus würde es vielleicht auch verständlich sein, dass die Pilzsporen im Gegensatz zu Achorion Schönleinii und Trichophyton tonsurans in die eigentliche Haarsubstanz nicht eingedrungen waren, und dieselbe bis auf eine relativ unbedeutende Veränderung unversehrt gelassen hatten.

Gehen wir zum Schluss noch auf die Bedeutung des im Vorhergehenden gegebenen Befundes ein, so liegen hier offenbar mehrere Möglichkeiten vor. Entweder hat es sich bei unserem Kranken gar nicht um Area circumscripta gehandelt oder die Pilze stellen einen zufälligen, keinen causalen Befund dar. In Bezug auf die erste Eventualität verweise ich auf die Krankengeschichte: Die Erscheinungen waren so typisch und so ausgesprochen, dass eine Verwechslung mit anderen Krankheitsbildern nicht gut unterlaufen konnte, und was die zweite Möglichkeit anbetrifft, so wird kaum Jemand bei der grossen Zahl von Sporen den Befund für bedeutungslos halten wollen. Wem würde es nicht sofort verständlich erscheinen, dass der Zusammenhang des Haares mit dem Follikel durch ein Eindringen der Pilze zwischen Haar und Wurzelscheide gelockert und das Ausfallen der Haare begünstigt werden muss.

Etwas anderes ist es, ob man diesen Befund auf alle Fälle von Alopecia areata übertragen darf. Wenn man die Geschichte der Aetiologie dieser Krankheit durchgeht, so ist es bemerkenswerth zu lesen, dass alle Autoren den Eindruck gewonnen haben, dass man es mit einem parasitären Leiden zu thun hat, und dass sich die Mehrzahl nur wegen des meist negativen Befundes zur entgegengesetzten Ansicht bekehrt hat. Dass die Untersuchung nicht immer positiv ausfällt, geht auch aus meinen Erfahrungen hervor, allein auf derartige Befunde wird man kein zu grosses Gewicht zu legen haben. Wenn man die Hauptbaare von Gesunden auszieht, so wird man bald die Erfahrung machen, wie selten die Wurzel-

scheiden am Haar haften bleiben. In Fällen, bei denen wie bei unserm Kranken der Zusammenhang zwischen Haar und Wurzelscheide gelockert ist, wird die Schwierigkeit, das Haar mit den Wurzelscheiden herauszuziehen, noch wachsen. Beweisend aber wird ein negativer Fund, wie unsere Beobachtung lehrt, nur dann, wenn die Wurzelscheiden auch in ihrer oberen Hälfte Pilze nicht enthalten. Dass es aber auch unter diesen Bedingungen noch auf gewisse äussere Umstände, namentlich Dauer und Stadium der Krankheit ankommt, gilt hier wie von allen parasitären Erkrankungen der Haut. Auf jeden Fall dürfte sich das mit Sicherheit aus der mitgetheilten Beobachtung ergeben, dass es eine bestimmte Form von Alopecia areata giebt, welcher ein parasitärer Ursprung zukommt.

Die ganze Frage ist nicht allein von rein theoretischem Interesse, sondern wie man leicht herauserkennt, mit der Prognosis, Prophylaxis und namentlich mit der Therapie auf's Innigste verknüpft. Es ist selbstverständlich, dass man sich im Falle eines parasitären Ursprungs nicht mit dem Vorschlage der meisten Lehrbücher begnügen wird, hautreizende Mittel in Anwendung zu ziehen und damit die geschwächten Ernährungsvorgänge zu kräftigen. Dass dabei eine wenn auch sehr langsame Heilung möglich ist, wird durch die Erfahrung bestätigt und ist begreiflich, da es im Wesentlichen auf alkoholische und ätherische Flüssigkeiten hinauskommt, welche der Entwickelung der Pilze Hindernisse darbieten. Rationeller aber muss es erscheinen, hier von direct antiparasitären Mitteln Gebrauch zu machen, und bei meinem Kranken hat sich jedenfalls eine Salbe von 5 Th. Natrum salicylicum, 2 Th. Acidum carbolicum und 40 Th. Fett vorzüglich bewährt.

Es würde verfrüht sein, die Aetiologie der Alopecia areata immer für nicht parasitärer Natur und für alle Fälle als gesichert zu erklären, und es geht die Mahnung hervor, jeden Einzelfall auf's Neue sorgfältig mikroskopisch zu untersuchen, und in solchen Fällen, in denen es nicht gelingt, die Wurzelscheiden mit den Haaren herauszuziehen, lieber die Krankheit für parasitär anzusehen, zumal die antiparasitären Mittel zugleich gute Hautreize sind und den von anderer Seite gestellten Indicationen vollauf genügen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Vier Haare bei 20facher Vergrösserung (Zeiss'sches Präparirmikroskop). a c d Haare von der Peripherie der haarlosen Stellen. b Haar der normal behaarten Kopfhaut. a und b Haare ohne, c und d Haare mit Wurzelscheiden.

Fig. 2. Haar nebst Wurzelscheide und mit Pilzsporen bei 820facher Vergrösserung (Hartnack Ocular 3, Objectiv VII, Immersionslinse). Das Haar ist das mit c auf Fig. 1 bezeichnete und die gezeichnete Stelle würde etwa der mit p auf Fig. 1 bezeichneten Strecke entsprechen. Es bedeuten auf Fig. 2 hs die eigentliche Haarsubstanz, ws die Wurzelscheiden mit den gequollenen Epithelzellen, gr die Haargrenze gegenüber den Wurzelscheiden.

Fig. 3. Epithelzellen der Wurzelscheide aus den äusseren Schichten mit gruppenförmig geordneten Pilzsporen. Vergrösserung wie in Fig. 2; auch dasselbe Haar. Die gezeichnete Stelle entspricht dem mit x bezeichneten Ort der Fig. 1 c.

IX.

Die experimentellen Wirkungen der Oxalsäure.

Von Dr. R. Kobert und Dr. B. Küssner
in Halle a. S.

Die Oxalsäure wurde 1776 von Scheele zuerst dargestellt und 1784 als identisch mit der Säure des Sauerkleesalzes erkannt. Schon 1781 hat Bergmann in seiner Dissertation de acido sacchari das Vorkommen derselben im Organismus beschrieben und 6 Jahre später wurde das Calciumsalz dieser Säure als in menschlichen Blasensteinen und im Urin vorkommend von Brugnatelli in seiner Litologia umana erwähnt, allerdings ohne den richtigen Namen desselben zu nennen. Dass die sog. Maulbeersteine fast nur daraus bestehen, erkannte Wollaston (1797); eine ähnliche Entdeckung machte Bartholdi. Etwas später fand Foucroy, welcher nachher mit Vauquelin über diesen Gegenstand weitere Untersuchungen anstellte, dasselbe Salz ausser in Steinen auch im Harn (eines wurmkranken Kindes). Erst Scudamore lieferte den chemischen Nachweis, dass dieser im Urin und in den Blasensteinen vorkommende Körper oxalsaurer Kalk ist. — Die erste „Symptomatologie der

Oxalurie“ stammt von Brandis (1808); die Bedeutung derselben wurde dann von Prout (in seiner „Untersuchung über Wesen und Behandlung des Harngrieses etc.“ 1823) genauer untersucht. Schon 1820 hatte Magendie den Beweis geliefert, dass nach häufigem Genuss von Sauerampfer sich Blasensteine aus Calciumoxalat bilden können. Später stellte Prout in seinen „Krankheiten des Magens und der Harnorgane“ (deutsch 1843) die „oxalsaure Diathese“ als eigne, durch nervöse und dyspeptische Symptome charakterisirte Krankheit auf, während Gallois bald darauf in seiner Mémoire sur l'oxalate de chaux etc. das Pathologische der Oxalurie bestritt, da das Calciumoxalat in jedem Harn vorkommen könne. Dadurch war ein Streit eröffnet, der zu zahlreichen litterarischen Productionen geführt hat. Eine aus neuester Zeit stammende Arbeit (over paroxysmale Haemoglobinurie. Diss. Amsterdam 1877) van Rossem's muss in dieselbe Kategorie gebracht werden: R. erklärt nach dem Vorgange von Prout die Hämoglobinurie aus einer bei der oxalsauren Diathese bestehenden Neigung zu Hämorrhagien: es werden die in die Harnwege ausgetretenen Blutkörperchen durch das im Urin vorhandene Calciumoxalat aufgelöst.

Den mikroskopischen Nachweis des Calciumoxalats im Urin verdanken wir Golding Bird (1846)[1], wenngleich dieser Forscher die entdeckten Krystalle aus oxalsaurem Kalk, Harnstoff und Wasser zusammengesetzt annahm. Kurz darauf erklärte Frick (1850) die von Bird aufgefundenen Krystalle fälschlich für eine modificirte Form der Harnsäure. An dem Streite über die oxalsaure Diathese und die Bedeutung der Oxalurie betheiligten sich zahlreiche Forscher in allen Ländern; genannt seien nur Brett, Begbie Vater und Sohn, Garrod, Maclagan, Walshe, Neumann, Baron, Bence Jones, Owen Rees, Küchenmeister. Das Vorkommen von Sehstörungen bis zur absoluten Blindheit scheint von Frick in Baltimore 1849 entdeckt zu sein (1849); ihm folgten Bouchardat (1850) und Mackenzie; Jaeger und Leber haben die dabei vorkommenden Befunde neuerdings abgebildet und als Wesen derselben Netzhautblutungen hingestellt. In allen von den Ophthalmologen beobachteten Fällen war die Oxalurie von vermehrter Einfuhr von Oxalaten ganz unabhängig. Die beste Arbeit über das Vorkommen

[1]) Lectures on the phys. and pathol. characters of urinary deposits.

des Kalkoxalates im Harn nach gewissen Speisen, was von Magendie entdeckt worden war, lieferte C. B. Rose; auch von Dyce Duckworth stammen Notes on artificial production of oxaluria. Als Pflanzen, welche Oxalsäure in freiem oder gebundenem Zustande enthalten, sind anzuführen ausser Algen, Flechten und Pilzen gewisse Oxalis- und Rumexarten, die Cacteen, Crassulaceen, Ficoideen, und viele andere. Aber auch bei einer an Oxalsäure völlig freien Nahrung kann nach Beneke[1]) durch folgende vier Umstände Oxalurie herbeigeführt werden 1) durch Missbrauch zucker- und mehlhaltiger Nahrungsmittel, 2) durch Mangel an reiner frischer Luft, 3) durch einen vermehrten Alkaligehalt des Blutes, und 4) durch eine pathologische Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile. Ferner sollen gewisse Krankheiten dazu disponiren; so nach Duckworth Hämorrhoidalleiden, nach Begbie Cholera, nach mehreren Franzosen der Typhus, namentlich in den späteren Stadien, nach Neumann eine Art des Lumbago, nach Balman Scrophulose, nach Fürbringer[2]) unter Umständen Diabetes, nach Hoefle und Smoler sogar ein physiologischer Zustand, nehmlich die Schwangerschaft, und nach Donné, Robin und Verdeil jede Ejaculatio seminis.

Die Formen, in welchen die Oxalsäure resp. deren Salze in der Natur auftritt, sind sehr verschiedenartig. Im Pflanzenreiche findet sie sich meist als Kalksalz und zwar bei den höheren Pflanzen meist in Nadeln, seltener in längeren und dickeren Stangen, in Drusen mit stachligem Rande und am seltensten in Octaedern; bei den niederen treten nebenbei auch kugliche Formen auf. So berichtet Julius Klein in seinen algologischen Mittheilungen, dass er den oxalsauren Kalk bei verschiedenen Algen antraf, wo er theils deutlich entwickelte Krystalle von pyramidaler Gestalt, theils verschieden grosse rundliche Körper bildete. Bei einigen anderen Arten derselben Pflanzenklasse fand er nur kugliche Körper, bei anderen wieder nur Prismen von eigenthümlicher Art; der oxalsaure Kalk bildete hier nehmlich bald kleine Stäbchen, die im Zellsafte der Schläuche, besonders zahlreich in den Enden, sich in wimmelnder Bewegung befanden, bald kreuzförmige Zwillinge oder Drusen, bald

[1]) Zur Entwicklungsgeschichte der Oxalurie. Göttingen 1852.
[2]) Deutsches Archiv für klin. Medicin. XVI. S. 499.

grosse deutlich entwickelte Säulen mit flacher pyramidaler Zuspitzung. — Wir führen diese Mittheilung hier darum so ausführlich an, weil sie eine gewisse Analogie mit den eben so mannichfachen Formen beweist, in denen das Calciumoxalat bei Thieren und Menschen auftreten kann. Nicht ohne Interesse sind aus demselben Grunde die Versuche von Vesque[1]) auf künstlichem Wege diese verschiedenartigen Krystallformen des in Rede stehenden Salzes darzustellen. Er liess dazu die Bildung der Krystalle unter Bedingungen vor sich gehen, von denen er annehmen konnte, dass sie in mehr oder minder ähnlicher Weise auch in der pflanzlichen Zelle vorhanden sind. Mit Weglassung aller Details sei hier nur erwähnt, dass er vierstrahlige Sterne, rhomboederartig rhomboidische Formen, platte Octaeder und dendritische Gestalten mit grosser Sicherheit erzeugen konnte, von denen alle Formen bis auf die dendritischen mit wirklich in Pflanzen beobachteten Krystallen gut übereinstimmen.

Die Oxalsäure findet sich übrigens durchaus nicht etwa nur als Kalksalz im Pflanzenreiche, sondern ausser als freie Säure auch als neutrales, saures und übersaures Natron- und Kalisalz. Während aber die Löslichkeitsverhältnisse der letzten sehr einfache und günstige sind, macht das Kalksalz, um in gelöster Form existiren zu können, die Anwesenheit eines diese Löslichkeit vermittelnden Körpers nöthig. Dieser findet sich nach K. Schmidt im Pflanzenalbumin, vermittelst dessen der oxalsaure Kalk zur Zeit der thätigsten Vegetation im Zellinhalte völlig gelöst ist. Gegen Ende der Vegetationsperiode krystallisirt dann das Salz allmählich aus. Die Quadratoctaeder und die rectangulären, durch vier auf die Seitenkanten gesetzte Flächen zugespitzten Prismen sind von E. E. Schmid auf ihren Wassergehalt hin analysirt worden und nach der Formel $C^2Ca^2O^4 + 3H^2O$ zusammengesetzt befunden worden. Da es nun aber auch ein Calciumsalz von der Zusammensetzung $C^2Ca^2O^4 + H^2O$ giebt, so erklärt sich schon aus dieser Verschiedenheit des Wassergehaltes z. Th. die Verschiedenheit der Krystallform.

Diese Verschiedenheit der Krystallform existirt, wie vorhin schon erwähnt wurde, auch bei dem oxalsauren Calcium, das sich im menschlichen Urine findet, und zwar entdeckte Golding-Bird die Dumb-bell-form, Begbie die Nierenform, Bence Jones die

[1]) Journ. de Pharmac. et de Chimie. 4 Serie. Tome XIX. p. 211, referirt in Arch. d. Pharm. 1874. II. p. 544.

Blutkörperchenform, Beneke die quadratischen Säulen mit pyramidalen Endflächen. Fürbringer hat die sämmtlichen vorkommenden Formen von 2 Grundformen abzuleiten gesucht, nehmlich von der Quadratoctaeder- und von der Sanduhrform. Zu letzteren will er namentlich die sphäroiden Formen (rund-ovale Scheiben) hinzugezählt wissen und sucht dies durch beigegebene, gute Abbildungen zu beweisen. Ausser ihm sind auch von Funke, sowie von Robin und Verdeil Abbildungen gegeben worden. Die Octaeder treten übrigens in zweierlei Form auf; gewöhnlich beträgt der Neigungswinkels in den Polflächen 119° 34′, während eine spitzere Form von 46° seltener ist. R. und V. beschreiben octaèdres aplatis ou allongés et étroits. On en voit alors quelques uns dont les arêtes sont tronquées, remplacées par de petites facettes de decroissement. — Die besten Abbildungen aus älterer Zeit stammen von Rayer, Donné und Donné und Foucault.

Das oxalsaure Calcium findet sich am reichlichsten im Harn der Pferde, fehlt aber auch in dem der übrigen Pflanzenfresser nicht. (In dem der Katzen und Hunde soll es namentlich zur Spargelzeit anzutreffen sein.) Ausser im Urine wurde es nachgewiesen in der Allantoisflüssigkeit der Kuh, in der Gallenblase der Ochsen, Kaninchen und Hechte. Beim Menschen fand man es noch ausser in der Gallenblase, deren Schleime und Concrementen, in Concretionen der Ligg. rotunda und der Fallopi'schen Röhre und auf der Schleimhaut des schwangeren Uterus. Im Blute wurde es nur ausnahmsweise bei einigen Kranken von Garrod gefunden; neuerdings ist jedoch eine neue Quelle desselben im Blute von Salkowski und Tauber[1]) nachgewiesen worden. Sie fanden nehmlich nach der Benzolvergiftung Oxalsäure (als Kalksalze nachgewiesen) im Thierblute, wenngleich nur in minimalen Mengen vor. Selbstverständlich traten in diesem Falle von Seiten der Oxalsäure keinerlei Vergiftungserscheinungen auf. Diese Vergiftungserscheinungen können aber schon durch relativ kleine Dosen der Säure oder eines ihrer Salze an Thieren experimentell hervorgerufen werden und sind schon in alter Zeit beschrieben worden.

Nachdem in den Jahren 1814 und 1815 die ersten Fälle von Vergiftungen von Menschen durch Oxalsäure beschrieben worden

[1]) Beiträge zur Kenntniss über das Verhalten des Phenols im thierischen Organismus von E. Tauber. Zeitschr. f. physiol. Chemie. II. Hft. 6. 1879.

waren (und von Guyton Morveau einer dieser Fälle angezweifelt war) unternahm es Thomson[1]) 1816 durch Thierversuche die Sache in's Klare zu bringen. Seine Versuche ergaben ausser einer Anätzung des Magens und einer Veränderung des Blutes in seiner Nähe (saure Reaction): injury done to the heart and brain, which are sympathetically affected by the injury done to the stomach. Ungefähr dieselbe Ansicht, nehmlich dass die Aetzwirkung das Primäre und Wichtigste an der in Frage stehenden Vergiftung sei, sprachen bald darauf Orfila in seinem Traité de Toxicologie (1818) und seinen Leçons de Medicine legale (1821) und Percy aus Lausanne in seiner Inaugural-Dissertation (Edinburg 1821) aus. Da dazu aber die mittlerweile zahlreicher gewordenen Vergiftungsfälle von Menschen, bei denen häufig der Magen völlig intact gefunden wurde, durchaus nicht passten, unternahmen Christison und Coindet[2]) 1823 neue Versuche. Durch diese widerlegten die Verfasser die Ansicht, dass das Blut eine saure Reaction annehme und glaubten sich zur Aufstellung des Satzes berechtigt, that the primary action of the poison is on the spine and brain and that the heart and lungs are affected secondarily through the injury done to the nervous system. Diese Arbeit ist die beste, welche über die Oxalsäure überhaupt existirt. Es ist in ihr auch bereits ausgesprochen, dass die leicht löslichen neutralen Oxalate, z. B. Natrium- und Ammoniumoxalat, ebenfalls toxisch wirken. Was jedoch aus der Oxalsäure wird, ist nicht angegeben, da die Verfasser trotz angestellter chemischer Untersuchungen sie nicht wiederzufinden vermochten, namentlich nicht im Blute. Nach einer weniger bedeutenden Arbeit von Rave und Klostermann[3]) (1827) und einer von Pommer[4]) (1828), der sich ebenfalls vergeblich bemühte die injicirte Säure wiederzufinden, erschienen Wöhler's[5])

[1]) London Medical Repository. III. p. 382.

[2]) An Experimental Inquiry of Poisoning by Oxalid Acid; by Robert Christison, M. D. Professor of Medical Jurisprudence in the University of Edinburgh etc. and Charles W. Coindet, M. D. of Geneva, Member of the Med. Chir. Soc. of Edinburgh etc. (Edinburgh Medical and Surgical Journal. XIX. 1823.)

[3]) Harless, Jahrbücher der deutschen Medicin und Chirurgie. II. Supplementband, S. 177.

[4]) Salzburger med.-chir. Zeitung. 1828. Bd. II. S. 203.

[5]) Tiedemann's und Treviranus' Zeitschrift für Physiologie. Bd. I. S. 305.

„Versuche über den Uebergang von Materien in den Harn", durch welche der Beweis geliefert wurde, dass die zur Vergiftung benutzte Oxalsäure nicht oder wenigstens nicht ganz verschwindet, sondern im Urin als Calciumoxalat auftritt; eine Entdeckung, die gleich darauf von Orfila[1]) bestätigt wurde. — In der darauf folgenden (1845) Arbeit von Mitscherlich[2]), bei der mehr die pharmakologische als die chemische Seite berücksichtigt wurde, findet sich über die Nieren, die uns hier, wie wir später sehen werden, besonders interessiren, nur Folgendes: Bei einem Kaninchen, welches 7,5 Grm. Oxalsäure in den Magen erhalten hatte und nach 13 Minuten starb, renes paululum magis sanguine repleti videbantur et in urina multa corpora inveniebantur, quae tubulos Bellinianos explere videntur; bei einem zweiten Kaninchen, welches weniger erhalten hatte, renes sani erant, und bei einem dritten, das 2 schwächere Mageninjectionen erhalten und sauren Urin gelassen hatte, renes sanguine carebant. Im ganzen glaubte M. aus seinen Versuchen wie aus klinischen Erfahrungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Säure relativ unschädlich sei: Acidum oxalicum in morbis adhiberi potest, cum parva ejus dosis sine ulla noxa aegrotis data sit et experimenta mea doceant acidum citricum et tartaricum simili modo sese habere, quippe quibus ut medicamentis temperantibus sine ullo periculo quotidie utimur.

Erst zehn Jahre nach Mitscherlich stossen wir wieder auf Versuche über Oxalsäure, und zwar bei Piotrowsky[3]) und Buchheim[4]), die mehr chemisch gehalten waren und zu dem Resultate führen, dass sowohl freie Oxalsäure als ihr Natron- und Kalksalz nach ihrer Einführung in den Organismus im Urin wiedererscheinen, aber nicht ganz, sondern nur theilweise. Der fehlende Theil wird im Körper verbrannt.

[1]) Toxicologie générale. p. 188.
[2]) De acidi acetici, oxalici, tartarici, citrici, formici et boracici effectu in animalibus observato commentatio, quam pro loco in gratioso medicorum ordine univ. litt. Fridericae Guilelmae rite obtinendo scripsit Carolus Gustavus Mitscherlich. Berlin 1845.
[3]) De quorundam acidorum organicorum in org. hum. mutationibus. Dissert. inaug. Dorpat 1856.
[4]) Buchheim und Piotrowsky, Ueber den Uebergang einiger organischen Säuren in den Harn. Arch. f. physiol. Heilkunde. 1857. N. F. I. S. 124.

Fünf Jahre später erschien von J. Onsum[1]) in Christiania eine Arbeit, bei der das Mikroskop zur Entscheidung der Oxalsäurefrage zu Hülfe genommen war und in welcher der Satz aufgestellt wurde, die Oxalsäurewirkung bestehe in einer Obturation der Lungenarterien durch im Blute gebildetes Calciumoxalat, welches in krystallinischer Form neben Faserstoffgerinnseln in den Lungenarterienthromben der verendeten Thiere nachweisbar sei.

Diese Ansicht wurde auf Veranlassung Hermann's von M. Cyon[2]) 1866 angegriffen, welcher die Gefässthrombosirung durch Oxalatkrystalle leugnete und die Oxalsäure für ein Herzgift erklärte. Die Anwesenheit von Kalk im Blute schade nicht nur nicht, sondern die Giftwirkung der Oxalsäure werde sogar durch künstliche Vermehrung der Kalksalze des Blutes bedeutend abgeschwächt. Gegen diese Cyon-Hermann'sche Ansicht trat 1868 Almén[3]), Professor zu Upsala mit neuen Versuchen auf, durch welche die Möglichkeit des Todes durch Lungenarterienembolie wenigstens für Mäuse bewiesen und somit die Onsum'sche Ansicht rehabilitirt wurde. Gegen die Cyon'schen Versuche an Thieren, denen zuvor durch Einspritzung von Chlorcalcium das Blut kalkreicher gemacht worden war, führt Almén an, dass bei diesem Verfahren möglicherweise ein grosser Theil der später eingeführten Oxalsäure gleich an der Injectionsstelle im subcutanen Bindegewebe durch das kalkreiche Blut ausgefällt werden könne. Dass Almén genaue mikroskopische Untersuchungen vorgenommen hat, das geht schon daraus hervor, dass er zuerst eine erhebliche Anzahl von Calciumoxalatkrystallen in den Nieren der Versuchsthiere entdeckte.

Zu Anfang der siebziger Jahre hat sich Rabuteau[4]) viel mit Versuchen über die Eliminationsweisen und die toxischen Wirkungen der Oxalsäure und der verschiedenen Oxalate sowie über den gerichtlich chemischen Nachweis der Oxalsäure (und anderer Säuren) in den Leichentheilen beschäftigt. Diese interessanten Versuche, auf welche wir noch mehrfach zu sprechen kommen werden, thaten dar, dass auch das oxalsaure Eisen und Kupfer im Körper zersetzt und durch die Nieren ausgeschieden wird. Bei der Natriumoxalatver-

[1]) Dieses Archiv Bd. 28. S. 233.
[2]) Reichert's u. Du Bois' Archiv. Jahrg. 1866. S. 196.
[3]) Upsala Läkareförenings Förhandl. Bd. II. Hft. IV. S. 265.
[4]) Gaz. Méd. de Paris. T. III. 1874. p. 74, 92 et 118.

giftung hebt R. eine bei der Section bemerkbare intensiv rothe Färbung des Blutes hervor, welche er mit der bei der Kohlenoxydvergiftung auftretenden vergleicht, sowie ein eigenthümliches Verhalten des Oxalsäureblutes vor dem Spectroskop, bestehend in einem allmählichen Erblassen und Verschwinden der Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins (?).

Der letzte Autor, von welchem eine experimentelle Prüfung der Oxalsäurewirkung vorgenommen worden ist, ist J. Uppmann[1]) (1877). Er veröffentlichte 49 Versuche, welche die bisherige Annahme, dass die per os genommene Oxalsäure ein Gift sei, widerlegen sollen. Da sich seine Versuche jedoch nur auf Hunde beziehen, so macht E. Pfeiffer[2]) mit Recht darauf aufmerksam, dass die grosse Menge Kalkphosphat, welche die Hunde im Normalzustande im Magen und Darm zu haben pflegen (Graecum album), einen grossen Theil der eingeführten Säure in Calciumoxalat überführen und damit wenigstens einer totalen Resorption (eine partielle findet doch statt) entziehen kann.

Dies ist Alles was von Experimentalarbeiten über Oxalsäure existirt. Auf die Arbeiten über Körper, welche im Organismus in Oxalsäure übergehen, kommen wir weiter unten zu sprechen. Hier wollen wir nur noch kurz die jetzt üblichsten pharmakologischen und toxikolgischen Lehrbücher durchgehen und erwähnen, wie sie sich zur Oxalsäurefrage stellen. Köhler in seiner „physiologischen Therapeutik“ erwähnt die Oxalsäure gar nicht. Husemann in seiner „gesammten Arzneimittellehre“ redet von einer „exquisiten Wirkung auf's Herz und Rückenmark“; in seinem „Handbuch der Toxikologie“ spricht er ausser von der örtlichen Wirkung der Säure von einer entfernten auf's Herz, das Rückenmark und das Gehirn. Bei seiner Beschreibung des Sectionsbefundes nach der Oxalsäurevergiftung werden Urin und Nieren gar nicht erwähnt, obwohl er den Uebergang der Säure in den Urin an anderer Stelle als unzweifelhaft angiebt[3]). — Hermann in seiner „experimentellen Toxikologie“ tritt ganz entschieden für die Wirkung der Oxalsäure auf's Herz ein, er hält jedoch diese Beeinflussung des Herzens für

[1]) Allgem. med. Centralzeitung. Jahrg. 1877.
[2]) Archiv der Pharmacie. Decemberheft 1878. S. 544.
[3]) Von ihm stammt die Empfehlung des Zuckerkalks als Antidot bei Oxalsäurevergiftungen.

fundamental verschieden von der, welche den übrigen Herzgiften eigen ist, welche Herzstillstand unter Verlangsamung des Pulses bewirken, während die Oxalsäure ihn unter Beschleunigung der Herzthätigkeit herbeiführt. Die Entgiftung des Körpers von Oxalsäure erfolgt nach Hermann theils durch Verbrennung, theils durch Ausscheidung in der Niere. Von dabei vorkommenden Veränderungen des Urins und der Nieren sagt H. nichts. — Buchheim hält die Oxalsäure in kleineren bald auf einander folgenden Dosen in den Körper eingeführt in Folge ihres hohen Diffusionsvermögens für ganz unschädlich, denn es folge auf die Einführung fast unmittelbar die Ausscheidung durch den Harn; in grossen schreibt er ihr einen Einfluss auf die intracardialen Herzganglien und ausserdem auf die cerebrospinalen Nervencentra zu. Die Auscheidung der Säure durch die Nieren ist von ihm besonders genau studirt worden und zwar nimmt er im Urin ausser Calciumoxalat auch noch Kaliumoxalat an. Beide zusammen machen ungefähr 14 pCt. der eingeführten Säure aus; der übrige Theil wird verbrannt. Die Ausscheidung des Kalkoxalates in den Nieren denkt sich Buchheim so, dass der Kalk an einer Stelle und die Oxalsäure an einer anderen ausgeschieden werden, weil sonst eine Ausscheidung des unlöslichen Salzes nicht möglich wäre. — Nothnagel und Rossbach in ihrem „Handbuch der Arzneimittellehre“ geben lediglich die Ansichten Buchheim's wieder; über besondere Veränderungen der Nieren und des Harnes sagen sie eben so wenig als die vorhergenannten Autoren. — Böhm endlich im XV. Bande des Ziemssen'schen Handbuchs der spec. Path. und Ther. weist zwar darauf hin, dass schon von Christison und Webb Nierenaffectionen erwähnt sind, verbreitet sich aber über diesen Punkt nicht weiter. Ebenso sagt er über das Zustandekommen des letalen Ausgangs nichts Genaues.

Die Oxalsäurevergiftung an Thieren ist demnach, wie man sieht, doch nur dürftig untersucht und beschrieben. Auch die in Zeitschriften beschriebenen Fälle von zufälliger oder absichtlicher Vergiftung mit Kleesäure und kleesaurem Kali geben, obwohl an Anzahl nicht unbedentend, namentlich in Bezug auf Urin und Nieren keine genaueren Details. Merkwürdigerweise kommen diese Fälle, wie schon oft betont worden ist, fast alle auf England, obwohl auch bei uns das saure oxalsaure Kali und die freie Säure durch

den Handverkauf zu beziehen sind und thatsächlich ziemlich häufig im Haushalt und in der Technik zur Verwendung kommen. Von 22 aus den letzten 30 Jahren von Böhm zusammengestellten Fällen kommen 19 auf England, 3 auf Deutschland und Frankreich. Wir lassen die 16 bekanntesten Fälle in einer Tabelle folgen, welche ein ungefähres Bild der Vergiftung liefert.

No.	Land, Jahr.	Autor.	Giftmenge.	Alter u. Geschlecht.	Therapie.	Symptome. Ausgang. Sectionsbefund.
1.	England 1871.	Goodfellow (Brit. Med. Journ.)	1 Theelöffel Säure.	m. 54	Kalkwasser, Olivenöl, Brandy; Leinsamencataplasmen a. d. Bauch.	Graublauer Zungenbelag, Schluckbeschwerden, Schmerzhaftigkeit des Epigastriums, drohender Collaps; Heilung am anderen Tage.
2.	Schottland 1872.	John Dougall (Glasgow Med. Journ.)	Unbekannte Menge Säure, ungefähr 4,0.	m. 3	Kalkwasser, calcinirte Magnesia; warme Einwicklungen der Extremitäten; Brandy.	Saurer Geschmack, Schmerz im Epigastrium, Lividität des Gesichts, drohender Collaps, Heilung am anderen Tage.
3.	Schottland 1870.	Perry und Stewart (Glasgow Med. Journ.)	Mehr als 16,5 Säure.	m. 48	Milch, präparirter Kalk, Olivenöl; Wärmflaschen an die Extremitäten, Sinapismen; Injectionen von Brandy mit Terpentinöl in den Magen.	Kalter Schweiss, weissrothe Fleckung des Pharynx u. der Zunge, Schlingbeschwerden, Pupillencontraction, Schmerzen im Unterleib, Contraction der Extremitäten, drohender Collaps 3 Stunden lang, Entleerung von Blut per os und per anum. Am folgenden Tage Convulsionen, Coma, Tod unter Krämpfen 36 Stunden nach der Vergiftung. Section: Entartung der Leber und Nieren (?).
4.	Deutschland 1874.	Julius Müller (Arch. de Pharm.)	Selbstgekochte Masse aus Zucker, Milch, saurem oxalsaurem Kali u. 2 Kuppen von Phosphorzündhölzchen.	w. 25		Um 10 Uhr gesund zu Bett gelegt; um 11 Uhr heftiges Brechen und um 1 Uhr letaler Ausgang. (Im Erbrochenen Kleesalz nachweisbar aber kein Phosphor.) Section: Entzündung des Magens und Dünndarms.
5.	England 1872.	Tidy (Lancet).	Unbekannte Säuremenge unter eine Sennesmixtur.	m.		Erbrechen dunkelbrauner Massen, nervöse Erscheinungen, schnelle Besserung.
6.	"	"	"	"		Bewusstlosigkeit, Coma, Tod in 5 Stunden. Section: Hirnhyperämie.

No.	Land, Jahr.	Autor.	Giftmenge.	Alter u. Geschlecht.	Therapie.	Symptome. Ausgang. Sectionsbefund.
7.	America 1871.	James C. White (Boston med. and surg. Journ.)	Oxalsäure-limonade.	w.		Hitzegefühl im Epigastrium, Nausea, mehrfaches Erbrechen, Collaps, Tod am dritten Tage. Section: schwarze Verfärbung von Oesophagus und Magen.
8.	England 1868.	Bird Herapath (Med. Times and Gazette).	25,8 Säure.	w.		Magenblutung, Tod in 10 Minuten.
9.	England 1859.	F. C. Webb (Med. Times and Gaz.)	¼ Theelöffel oxalsaur. Kali.	m. 40		Nach 2 Stunden Erbrechen, Schmerzen in der Lendengegend, Schwäche in den unteren Extremitäten, Brennen beim Uriniren, 3tägige krampfhafte Contractionen in den Extremitäten, baldige Heilung.
10.	England.	Leterby (bei Orfila).	Viel Oxalsäure.	w. 22		Schneller Tod. Magen morsch, voll schwarzer Flüssigkeit.
11.	England.	Lemple (bei Orfila).	7,5 Grm. Oxalsäure.	w. 23	Gallerte mit Magnesia carb., später Calomel, Blutegel, Opium.	Mattes Aussehen, kleiner Puls, Erbrechen von Galle mit Blutgerinnseln, später von viel schwarzem Blute; später Schlafsucht, Schmerzen im Epigastrium, starke Pulsretardation; Heilung in 10 Tagen.
12.	Deutschland.	(Orfila).	15,0 Grm. Kali bioxalicum.	w.	Viel lauwarmes Wasser.	Kein Brechen, furchtbare Krämpfe, Tod in 15 Minuten. Section: Magen- und Darmentzündung.
13.	Frankreich 1850.	(bei Orfila).	15,0 Grm. Kali bioxalicum.	m.		Galliges Erbrechen, Durchfall, Ohnmacht, kalter Schweiss, Tod in 40 Minuten. Section: beginnende Peritonitis, Magen- und Darmentzündung.
14.	England 1873.	Thompson (Brit. med. Journ.)	Oxalsäure.	m.		Nach vorübergehenden Magen- u. Darmerscheinungen Cystitis, Nierenerkrankung, Genesung.
15.	Frankreich 1869.	Le Droit (Journ. de Chimie méd.).	Für 15 Centimes Kali bioxalicum.	w.		Schreckliche Koliken; 10tägiges Schweben zwischen Tod und Leben, endliche Genesung.
16.	England 1867.	Beale (Lancet).	15,0 Grm. Oxalsäure.			Blutbrechen, blutige Stühle, Tod in 7 Tagen. Section: Geschwüre in Magen und Darm, Peritonitis, Oedem der Nierenrinde.

Merkwürdig ist, dass in allen diesen Fällen, und auch sonst von der Magenpumpe kein Gebrauch gemacht zu sein scheint, deren Anwendung fast selbstverständlich scheint und, wie historisch interessant sein dürfte, bereits von Christison und Coindet (l. c.) angerathen wurde.

Eine besondere Erwähnung bedarf hier noch die von White zuerst betonte Schwarzfärbung der Muscularis, des Oesophagus und Magens bei Oxalsäurevergifteten Menschen. Er zeigte, dass dieses Symptom in der Litteratur schon öfters erwähnt sei und überzeugte sich auch experimentell davon, dass, wenn in frisch aus Cadavern genommene Mägen und Speiseröhren Oxalsäurelösung hineingebracht wird, sich schon bis zum folgenden Tage eine derartige Schwarzfärbung ausbilden kann, wobei die tieferen Häute besonders betroffen sind, während die Schleimhaut selbst weiss bleibt. Auch bei einem mit Oxalsäure vergifteten jungen Hunde fand sich dies Phänomen. Wir erwähnen hier gleich, dass bei unseren Versuchen dasselbe nicht aufgefallen ist, was wohl mit daran liegen mag, dass wir die Vergiftung nur sehr selten durch per os applicirte reine Säure herbeigeführt haben.

Die Zahl der von uns benutzten warmblütigen Versuchsthiere beträgt beinahe sechzig. Sie vertheilt sich ungefähr gleichmässig auf Hunde, Katzen und Kaninchen; nur in Ausnahmefällen kamen Meerschweinchen, Hamster, Ratten und Igel zur Verwendung. Ausserdem wurden zu einigen Versuchen Frösche benutzt.

Wir betrachten gesondert die acute und chronische Oxalvergiftung und die Wirkung von Substanzen, welche mit der Oxalsäure chemisch verwandt sind resp. erwiesenermaassen im Organismus in sie übergehen.

Acute Vergiftung.

Versuche über Einwirkung der Oxalate auf den Blutdruck sind bisher nur spärlich vorhanden. Wir benutzten, wie selbstverständlich, nie die freie Säure zu derartigen Versuchen, sondern ausnahmslos ein (meist neutral reagirendes) Natronsalz. Als Versuchsthiere dienten uns Kaninchen, kleine und grössere Hunde. Zur Druckbestimmung wurde ein Quecksilbermanometer benutzt, welches bei Hunden mit der Arteria cruralis und bei Kaninchen mit der Carotis verbunden war. Die Injectionen fanden bei Hunden in die Vena cruralis und bei Kaninchen in die Vena jugularis statt, da bei den Blutdruckversuchen mit subcutaner Application des Giftes die Manometerbeobachtungen zu keinem rechten Resultate führten. Die Natriumoxalatlösung wurde theils einprocentig, theils zehnprocentig injicirt; ausnahmsweise wurden auch 2- und 5 procentige Lösungen

verwandt. Das Hauptergebniss nun, welches sich bei diesen Versuchen herausstellte, ist, dass die Thiere gegen die doch direct in's Blut erfolgenden Injectionen zunächst sehr tolerant sind. So änderte sich bei einem Kaninchen von 1200 Grm., dem binnen 4 Minuten 17 Ccm. einer 2 procentigen Lösung injicirt wurden, am Blutdrucke gar nichts; er betrug vielmehr nach wie vor im Mittel 160 Mm. Ebenso zeigte der Blutdruck eines 8monatlichen Hundes von 3120 Grm. nach 6 Ccm. 5 procentigen Lösung, die ihm binnen 6 Minuten injicirt wurden, nur eine ziemlich schnell vorübergehende Steigerung von 15—20 Mm., und der eines grossen Hundes von über 8 Klgrm. Gewicht nach 4 Ccm. der 10 procentigen Lösung, die er binnen 10 Minuten erhielt, nur eine — allerdings länger anhaltende — Steigerung um 25—30 Mm., während es im Uebrigen bei diesen Dosen durchaus nicht an Vergiftungserscheinungen in anderen Gebieten fehlte. Wurde jetzt aber noch eine neue, vielleicht ganz geringe Injection vorgenommen, so trat ein recht auffälliges momentanes, und wenn noch eine Injection folgte, ein spontan nicht wieder rückgängig werdendes Absinken des Quecksilbers ein. Leitet man jetzt künstliche Respiration ein (denn die natürliche hat mittlerweile aufgehört), so gelingt es häufig, den Blutdruck, auch wenn er schon fast Null betrug, bis ziemlich nahe an die anfängliche Höhe wieder ansteigen zu machen, wenngleich dieses Ansteigen meist nur ein recht kurzdauerndes zu sein pflegt. Die Ursache des Druckabfalles ist, wie aus allen Nebenerscheinungen hervorgeht, eine centrale; dies lässt sich dadurch beweisen, dass man an einem Thiere mit durchschnittenem Halsmarke (Hund) Injectionen vornimmt. Der Druck bleibt dabei unverändert, so lange das Herz noch in Thätigkeit ist.

Somit ist dargethan, dass das oxalsaure Natron in geringen Dosen das vasomotorische Centrum in der Medulla obl. reizt, in mittleren vorübergehend und in grösseren dauernd lähmt. Diese Lähmung lässt sich bei kleinen Thieren einmal, bei grösseren sogar mehrmals rückgängig machen, wenn für ununterbrochenen Zufluss eines sauerstoffhaltigen Blutes zu den Centralorganen Sorge getragen wird.

Der Puls wurde nach Injectionen in den Magen, in's subcutane Gewebe und in's Gefässsystem beobachtet. Seine genaue Ueberwachung ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil man an ihm,

lange bevor irgend welche andere Symptome der Vergiftung nachweisbar sind, die Wirkung des auf directem oder indirectem Wege in die Blutbahn gelangten Oxalates nachzuweisen vermag. Die Wirkung besteht aber nicht in einer bestimmten Frequenzveränderung, sondern in einem Ungeordnetwerden der einzelnen Schläge, so dass bald Dicrotismus ja Tricrotismus auftritt, bald ein Schlag viel kräftiger ist als die 3—4 darauf folgenden. Erst bei stärkerer Einwirkung des Giftes fallen einzelne Schläge ganz aus. Das Ganze macht durchaus den Eindruck, als ob bei vollständig erhaltener Kraft des Herzmuskels die Innervation desselben eine incoordinirte geworden wäre. Dieser eigenthümliche Zustand hält sehr lange an; so war er z. B. bei einem grossen Hunde noch 12 Stunden nach dem Versuche in ausgesprochendster Weise vorhanden.

Bei tödtlichen Vergiftungen verhält sich der Puls verschieden, je nachdem man das Leben durch künstliche Respiration verlängert oder nicht. Eröffnet man den Thorax in dem Momente, wo der Blutdruck im letalen Absinken begriffen ist und die Respiration aufgehört hat, so findet man das Herz noch kräftig schlagend vor. Eröffnet man den Thorax jedoch erst, nachdem man durch künstliche Respiration dem Blutdrucke mehrmals aufgeholfen hat, so findet man das Herz entweder ganz still stehend oder höchstens noch undulirend vor, während sein Muskel auf electrische Reize noch prompt reagirt. Nimmt man zum Injiciren in die Blutbahn eine recht schwache Lösung oder führt man die Vergiftung durch Einführung des Natriumoxalates in den Magen oder in das subcutane Zellgewebe aus, so folgt auf das Stadium der Arhythmie des Pulses ein oft noch viel längeres der Pulsretardation, während eine Pulsbeschleunigung in allen den Fällen, wo eine Reizung des Thieres durch äussere Einflüsse vermieden ist, vollständig fehlt. Die Verlangsamung des Pulses braucht übrigens nicht aus Beeinflussung des Herzens durch das Gift erklärt zu werden, da sie erst zu einer Zeit auftritt, wo das Thier in tiefster Narcose liegt, bei der ja der Puls schon an und für sich aus Mangel von das Herz beeinflussenden Reizen sich verlangsamen muss. Dass das Herz das Ultimum moriens ist, lässt sich besonders schön an im Winterschlaf begriffenen Säugethieren (Igel) zeigen, bei denen dieses Organ eine gewisse Unabhängigkeit vom übrigen Körper zu haben scheint. Ganz anders als bei den Warmblütern ist das Verhalten des Herzens bei

Fröschen. Bei diesen äussert sich die Wirkung des Giftes zunächst in Erlöschen der willkürlichen Bewegung, während das Herz noch schlägt, wenngleich langsamer als in der Norm. Greift man die Dosis etwas höher, so erlischt ausser den willkürlichen Bewegungen auch die Herzthätigkeit, während auf selbst kleine Reize ausgiebige Reflexbewegungen erfolgen. Bei noch stärkerer Vergiftung endlich hört auch die Reflexerregbarkeit auf, während alle Muskeln, namentlich die der Extremitäten und des Mundes schon durch den Reiz der Luft in langandauerndes fibrilläres Zucken versetzt werden. Die Herzthätigkeit kommt also bei den Fröschen schon ziemlich früh zum Stillstand; in einigen wenigen Fällen allerdings überdauerte das Schlagen der Vorhöfe alle andern vitalen Functionen.

Das Verhalten der Respiration ist bei Application des Giftes in's Gefässsystem dem des Blutdruckes analog. Bei kleinen Injectionen zeigt sie gar keine Aenderung. Bei etwas grösseren, die jedoch noch keine Blutdruckserniedrigung bewirken, kommt es zu kurzen Stillständen der Respiration in der Exspirationsphase, und bei noch grösseren steht unter gleichzeitiges Absinken des Blutdruckes die Respiration ganz und gar still oder sie wird doch wenigstens angestrengt und dyspnoisch. Leitet man jetzt künstliche Respiration ein, so kommt es nach dem Wiederansteigen des Blutdruckes auch wieder zu spontaner Athmung, die jedoch nur von kurzer Dauer ist. Durch neue künstliche Athmung kann dann die spontane bei grösseren Thieren meist noch mehrere Male wieder hervorgerufen werden.

Der Vergiftung vom Blute aus ist die von der Bauchhöhle aus namentlich in Beziehung auf die Respiration ähnlich. Es passirt dabei meist, dass das Thier eben noch tief athmete und sich spontan bewegte, da auf einmal, vielleicht noch nicht 5 Minuten nach der Injection steht der Thorax auf einmal still und nur das noch deutlich fühlbare Klopfen des Herzens verräth, dass das Thier noch lebt. Comprimirt man jetzt rythmisch den Thorax, so kommt das Thier wieder zu sich, bewegt die Extremitäten, schöpft noch einmal tief Luft und versinkt sofort wieder und zwar diesmal für immer in den vorhin beschriebenen Zustand, der bald in vollkommenen Tod übergeht.[1])

[1]) Diese Vergiftung vom Cavum peritonei aus ist eine so heftige, dass bei ihr, wenn man die Dosis etwas grösser greift, als sie eben nöthig ist, um den

Bei Einspritzung des Natriumoxalates in den Magen oder in's subcutane Gewebe treten nach nicht toxischen Dosen ausser von Seiten des Urins gar keine Erscheinungen auf. Bei toxischen tritt eine allmähliche Athemlähmung in den Vordergrund; nur bei Katzen, die gegen Oxalate besonders empfindlich sind, wie schon Christison und Coindet gefunden haben, verläuft die Vergiftung auch in diesem Falle oft rapid. Bei Versuchen mit reiner Oxalsäure verhält sich die Athmung ganz wie bei denen mit dem Natronsalze, nur ist sie wegen der oft heftigen Schmerzensäusserungen der Thiere oft unregelmässig. Störungen der Athmung durch infolge der Vergiftung aufgetretene Pneumonien kommen ausserordentlich selten und zwar nur an kleinen Thieren zur Beobachtung. — An sämmtlichen Erscheinungen von Seiten des Respirationstractus ändert die Durchschneidung der Vagi resp. Vagosympathici am Halse gar nichts, wodurch bewiesen ist, dass sie centralen Ursprungs sind.

Hinsichtlich des Nervensystems sind bei der Oxalvergiftung ausserordentlich verschiedenartige Erscheinungen zu bemerken. Sie gehören nehmlich zum Theil der Reizungs- und zum Theil der Lähmungssphäre an, folgen aber durchaus nicht derart auf einander, dass immer erst eine Nervenreizung wahrzunehmen wäre, die ganz allmählich in Lähmung übergeht, sondern es kommen folgende 3 Möglichkeiten vor:

1) Reizungserscheinungen fehlen ganz, während die Lähmungserscheinungen in grosser Vollständigkeit vorhanden sind.

2) Lähmungserscheinungen fehlen ganz; dafür sind ausserordentlich heftige Reizungserscheinungen vorhanden, die sofort in Tod übergehen.

3) Einige Reizungserscheinungen kommen mitten unter den Lähmungserscheinungen zur Beobachtung.

Einige Beispiele sollen dies wechselnde Verhalten illustriren.

I. Ein grösserer Hund von 7½ Kilogrm. Gewicht erhält am 12. Januar Nachmittags 30 Ccm. einer Lösung von 1 Oxalsäure zu 30 Wasser subcutan applicirt und bleibt, einige Schmerzensäusserungen ausgenommen, danach zunächst ganz normal.

Tod herbeizuführen, auch Herzstillstand vorkommen kann, was wir namentlich an kleinen Hamstern beobachteten; während diese noch eben munter umherliefen, fielen sie plötzlich um, waren todt und die Section zeigte ein stillstehendes Herz.

Am Abend ist er etwas müde und träge und will nicht ordentlich fressen. Der Puls ist an Frequenz ungeändert aber arhythmisch.

13. Januar früh: Das Thier liegt noch unbewegt an der Stelle, wo es sich gestern zum Schlafen hingelegt hat. Ueber Nacht sind keinerlei Störungen vorgekommen. Scheucht man das Thier auf, so sieht man, dass es sich nur mit Hülfe der Vorderfüsse fortschleppt; die hinteren sind ganz steif und kalt. Temperatur im Anus 35,6°.

Mittags ist der Hund nur mit Mühe aus seinem Schlafe zu erwecken. Vorderbeine noch beweglich. Die Abkühlung hat sich über den ganzen Rumpf ausgedehnt. Temperatur im Anus 30,1°. Merkwürdig ist das Verhalten des Penis; dieser ist nehmlich stark erigirt, obwohl das Thier 2 Monate vorher beider Hoden beraubt ist. Aus der Harnröhre fliesst schubweise Urin (ohne Sperma) aus. Auf Verletzungen seines Körpers reagirt das Thier gar nicht; so wird ihm, um etwas Blut aufzufangen, ein halbes Ohr abgeschnitten, ohne dass es auch nur den Kopf dabei umdrehte.

Nachmittags vermag das Thier bereits nicht mehr sich von der Stelle zu bewegen; nur der Kopf wird noch zitternd hin und her bewegt, bis gegen Abend der Tod eintritt, ohne dass auch nur eine einzige Convulsion aufgetreten wäre.

Ganz ebenso ist der Verlauf bisweilen nach Injection des Natronsalzes.

II. Eine kleine Hündin von 3 Kilogrm. Gewicht zeigt 12 Stunden nachdem sie 20 Ccm. einer 4procentigen alkalischen Natriumoxalatlösung subcutan erhalten hat und zunächst danach munter umhergelaufen ist, deutliche Parese der Hinterbeine und Abkühlung derselben, obwohl die Circulation des Blutes in denselben noch ganz gut ist.

16 Stunden nach der Vergiftung sind die Hinterfüsse ganz gelähmt und die vorderen paretisch.

24 Stunden nach der Vergiftung ist der Körper auf die Temperatur der Umgebung abgekühlt. Die Augen zeigen noch Bewegung und das Herz schlägt noch. — Ueber Nacht tritt ohne Convulsionen der Tod ein. — Urin war während des ganzen Versuches nur einmal gelassen.

Selbst bei Injection des Natriumoxalates in das Cavum peritonei oder in eine Vene kann der Tod binnen wenigen Minuten ohne alle Reizungserscheinungen eintreten, während in anderen wenn auch selteneren Fällen bei ganz gleicher Versuchsanordnung der allerheftigste Tetanus und Opisthotonus vorkommt, wie man ihn sonst nur bei Strychninvergiftung zu sehen bekommt. Wir betonen, dass das Auftreten von Krampfzuständen nur in einer geringeren Anzahl von Fällen zu constatiren ist. Wenn frühere Autoren sie fast regelmässig auftreten sahen, so mag dies daran liegen, dass sie die Vergiftung meist mittelst freier Säure und meist vom Magen aus hervorbrachten, wo allerdings infolge der enormen dabei entstehenden Schmerzen Reizungszustände nichts Seltenes sind. Wir

erlauben uns einige Beispiele anzuführen, welche zeigen, wie unberechenbar das Auftreten von Krämpfen ist.

Ein Kaninchen erhält binnen 6 Minuten 26 Ccm. einer 2procentigen Natriumoxalatlösung in die rechte Jugularvene gespritzt und bekommt danach einen einminütlichen so starken Anfall von Tetanus und Opisthotonus, dass nicht nur das Kaninchenbrett, sondern auch der ganze Tisch in Zittern geräth.

Ein ungefähr eben so grosses Kaninchen erhält binnen 5 Minuten 24 Ccm. derselben Lösung in die rechte Jugularvene und hört danach unter Absinken des Blutdruckes auf zu respiriren. Alle Reflexe sind verschwunden.

Im ersten Falle sehen wir starke Reizungserscheinungen, während im 2. unter denselben Bedingungen sofort eine complete Lähmung eintritt.

Ein Hund von mehr als 3 Kilogrm. Gewicht erhält binnen 9 Minuten in die rechte V. jugularis ext. 16 Ccm. der 10procentigen Oxalatlösung und zeigt danach, während er vorher ganz still gelegen hatte, lebhafte Jactationen und starke Respirationsanstrengungen, die allmählich in Dyspnoe und dann in Respirationsstillstand übergehen.

Ein Hund von fast 4 Kilogrm. Gewicht erhält binnen 35 Minuten 70 Ccm. der 1procentigen Natriumoxalatlösung in die rechte Schenkelvene und geräth dabei ganz allmählich in die tiefste Narcose, welche bald darauf in Tod übergeht.

Dieser Versuch war lediglich dazu angestellt, um darüber Klarheit zu verschaffen, ob die Lähmungserscheinungen vielleicht nur dann aufträten, wenn man die Vergiftung gleich von vornherein zu stark mache. Es ist aber klar, dass diese Vermuthung falsch ist, denn sonst hätte dieser Hund, welcher schwerer war als der vorige, eine dünnere Lösung in längerer Zeit und in eine peripherere Vene bekam, sicher die allerstärksten Reizungserscheinungen zeigen müssen.

Man könnte nun einwenden, dass diese Thiere, welche meist bald nach der letzten Injection starben, lediglich der kurzen Beobachtungszeit wegen nicht alle möglichen Intoxicationserscheinungen geboten haben; wir haben aber auch solche Versuche, wo die Thiere nach Completwerden der Vergiftung doch wieder zu sich kamen und unausgesetzt (selbst in der Nacht) beobachtet wurden, so dass stärkere Krämpfe sicher nicht übersehen werden konnten.

Ein Hund von 8 Kilogrm. Gewicht erhält in die rechte Schenkelvene binnen 21 Minuten 4,0 der 10procentigen Natriumoxalatlösung und wird danach so reactionslos, dass er die losgebundenen Extremitäten nicht anzieht und auf Kneifen beliebiger Körpertheile gar nicht reagirt. Ebenso giebt er beim Vernähen der Injectionswunde kein Lebenszeichen von sich. 20 Minuten später macht er die ersten

spontanen Bewegungen und legt sich bequem zum Schlafen hin. Die Respiration, welche bis dahin flach, kaum wahrnehmbar war, wird jetzt tief und hörbar, ist aber ausserordentlich langsam. Vier Stunden später liegt er noch in derselben Stellung wie vorhin; auf Kneipen erfolgt kaum eine Reaction. In derselben Lage verbringt er ohne zu fressen oder zu saufen die Nacht. Am folgenden Morgen befriedigt er zwar seine Bedürfnisse, legt sich aber sodann wieder zum Schlafen nieder. (Die Wunde sieht gut aus und ist nicht geschwollen noch druckempfindlich. Temperatur ist nicht erhöht.)

Am 2. Tage ist das Verhalten ein ganz ähnliches, so dass das Thier am Nachmittag abermals aufgespannt und zu einem Injectionsversuch vorbereitet werden kann, ohne dass es einen einzigen Ton von sich gegeben oder eine einzige Abwehrbewegung gemacht hätte. Es erhält jetzt innerhalb 11 Minuten 20 Ccm. der 1procentigen und 11 Ccm. der 10procentigen Natriumoxalatlösung, worauf der Blutdruck sehr schnell tief absinkt und so hochgradige Herabsetzung der Reflexerregbarkeit eintritt, dass selbst bei Berührung der Cornea nicht die geringste Bewegung ausgelöst wird.

5 Minuten später liegt der Hund wie im tiefsten Schlafe und lässt ein höchst behagliches Knurren hören, welches durch Kneifen beliebiger Körpertheile nicht im Mindesten gestört wird. Mit Ausnahme der ruhigen und tiefen Respirationsbewegungen sind keine Zuckungen oder Bewegungen wahrnehmbar.

7 Minuten später hört die Spontanathmung auf. Nach eingeleiteter künstlicher Respiration kommt die natürliche wieder; zugleich treten Zuckungen in der rechten Vorderpfote auf. Nach weiteren 10 Minuten treten Zuckungen im ganzen Körper auf, denen schnell der Tod folgt.

Dieses Beispiel zeigt, wie die Reizungserscheinungen im Allgemeinen weit hinter denen der Depression des Nervensystems zurückstehen, selbst wenn man die Beobachtung Tage lang fortsetzt. Nur bei Injection in das Cavum peritonei bilden Krämpfe und Zuckungen die gewöhnlichen Symptome, wenn die Lösung sehr concentrirt genommen wird, was jedoch aus nebensächlichen Gründen erklärt werden kann. Dass die Herabsetzung der Motilität nicht periphere Ursachen hat, geht daraus hervor, dass Muskeln sowohl als motorische Nerven auf mechanische und electrische Reizung noch nach dem Tode prompt reagiren. Alle Symptome scheinen somit durch eine Beeinflussung des Gehirns und Rückenmarks erklärt werden zu müssen, und zwar besteht diese in einer Depression der Erregbarkeit aller Centren. Zur Erklärung der bisweilen auftretenden Zuckungen und Krämpfe könnte man vielleicht die von Onsum und Almén gesehenen Krystalle von Calciumoxalat zu Hülfe nehmen, die in einer kleinen Anzahl von Fällen wirklich im Blute auftreten und mit diesem in beliebige

Organe gelangen, wo sie keine Erscheinungen machen, während sie im Gehirn die stärksten Reizungserscheinungen verursachen.

Die ungefähre Grösse der letalen Dosis lässt sich aus den angeführten Beispielen ersehen; genau lässt sie sich überhaupt nicht angeben.

Subacute und chronische Vergiftung.

Die subacute und chronische Vergiftung durch Oxalsäure und deren Salze ist, soviel wir wissen, bisher noch nie einer experimentellen Prüfung unterzogen worden, und doch ist sie gar nicht unwichtig, da sie sowohl bei Menschen als bei unseren auf Vegetabiliennahrung angewiesenen Hausthieren täglich vorkommen kann. Wir erzielten sie durch mehrere Tage bis Wochen-langes Injiciren von Natriumoxalat in den Magen oder unter die Haut. Dabei stellte sich heraus, dass Blutdruck, Puls und Respiration sich ganz ähnlich verhalten wie bei der acuten Vergiftung, nur ist das 2. Stadium, wo der Blutdruck sinkt, die Respiration schwach wird und der Puls an Frequenz stark abnimmt, meist sehr ausgedehnt, ja es kann 3—4 Tage dauern, während es bei der acuten Vergiftung meist schnell in den Tod übergeht. Die Herabsetzung der vitalen Erscheinungen in diesem Stadium ist so hochgradig als es vorhin bei der acuten Vergiftung beschrieben worden ist. Die Temperatur, welche bei der acuten Vergiftung zuletzt sinkt, aber meist so unbedeutend, dass sie beim Eintritt des Todes nur mässig erniedrigt gefunden wird, sinkt hier in der excessivsten Weise, so dass die Thiere sich kalt wie Leichen anfühlen, während sie den Kopf noch spontan bewegen und Respiration und Puls noch vorhanden ist. Krämpfe sind bei dieser Art der Vergiftung noch viel seltener als bei der acuten; Opisthotonus haben wir nie gesehen. Der sub finem eintretende Collaps kann, auch wenn er ziemlich hochgradig war, zeitweise wieder rückgängig werden, wofern man mit den Injectionen aufhört. Einige Beispiele mögen das Gesagte erläutern.

Ein grosses Kaninchen erhält 13 Tage lang täglich 3,0 Ccm. einer 10procentigen Natriumoxalatlösung subcutan eingespritzt. Nach den Injectionen zeigt das Thier gewöhnlich keinerlei Symptome von Missbehagen; nur nach der vierten Injection treten tonische und klonische Krämpfe von fast 10minütlicher Dauer auf. Das Thier frisst während der ersten neun Tage stark und hat Temperaturen zwischen 39 und 40° C. Am 10. Tage sinkt die Temperatur; am 12. fällt das Thier auf die Seite und hat mehrfach Krampfanfälle; am 13. liegt es apathisch da, scheinbar

im Sterben; Temperatur 35,6. Am 14. Tage versucht es wieder zu fressen und sich zu erheben, stirbt aber gegen Abend.

Ein sehr kräftiges Kaninchen erhält innerhalb 20 Tagen achtmal 25 Ccm. einer genau neutralisirten halbprocentigen Natriumoxalatlösung vermittelst eines dünnen elastischen Katheters in den Magen gespritzt und stirbt danach unter Depressionserscheinungen, ohne auch nur ein einziges Mal Krämpfe oder Zuckungen gehabt zu haben.

Eine grosse Katze erhält innerhalb 6 Tagen 5 mal 5 Ccm. einer genau neutralisirten Natriumoxalatlösung (1 : 30) subcutan und stirbt danach ganz allmählich von hinten her ab, so dass am sechsten Tage die hinteren Extremitäten vollständig bewegungs- und empfindungslos und eiskalt sind. Temperatur im Anus 21° C. Rumpf und vordere Extremitäten sind fast ohne Bewegung und Empfindung, aber etwas wärmer. Kopf und Augen werden noch normal bewegt und zeigen deutlich Empfindung. Das Thier wird zu einer Vivisection benutzt, bei der es nicht zuckt. Das freigelegte Herz fühlt sich auch ganz kalt an, schlägt aber noch kräftig. Gleich darauf wird das Thier getödtet.

Ganz dasselbe Verhalten zeigte ein kleiner Hund, welcher ebenfalls in 6 Tagen 5 mal 5 Ccm. derselben Lösung subcutan erhalten hatte.

Ein Meerschweinchen erhält 6 Tage hinter einander je 3 mal (früh, Mittags und Abends) 1,0 Ccm. einer genau neutralisirten 2 procentigen Lösung subcutan und hat danach während des ersten Tages zahllose sehr heftige klonische Krämpfe, vom 2. Tage ab aber gar keine mehr und stirbt unter sehr geringen Depressionserscheinungen.

Für die chronische Vergiftung sind diese Beispiele genügend; für die subacute ist das folgende typisch.

Ein Hund von 7 Kilogrm. Gewicht erhält im Laufe eines Vormittags 10 Ccm. einer 4 procentigen Lösung subcutan und ist Abends 7 Uhr sehr theilnahmslos, schläfrig, frisst nichts und hat fibrilläres Muskelzucken; nur vorgesetztes Wasser säuft er in grossen Mengen. Ueber Nacht bricht er kräftig und schläft dann ruhig bis zum Morgen. Im Laufe des Tages frisst er zwar, bricht aber alles wieder aus. Im Uebrigen liegt er sehr stupid da und zeigt starkes Muskelzittern. Am darauf folgenden Tage ist er ziemlich gefühl- und bewegungslos, bricht noch einmal und stirbt unvermerkt.

Nicht immer tritt der Tod so zeitig ein; er kann vielmehr selbst bei der subacuten Vergiftung erst nach einer Woche erfolgen. In einem Falle trat er (bei einem Hunde) sogar erst am 21. Versuchstage ein.

Was den Sectionsbefund anlangt, so können wir acute und chronische Vergiftung zusammen betrachten, da zwischen beiden nur ein gradueller Unterschied besteht.

Bei der Vergiftung vom Magen aus fehlt, wenn der Versuch mit dem nöthigen Geschick vorgenommen worden ist, jede Läsion

der Magenschleimhaut, und auch im Darme ist nichts Abnormes zu finden. Eine Veränderung der Consistenz der Fäces, welche einige Male beobachtet sein soll, konnten wir nicht constatiren. Bei Injection des Natriumoxalates in's subcutane Gewebe oder in eine Vene ist selbstverständlich der Darmtractus ebenfalls ohne pathologische Veränderung. Es verdient vielleicht noch hervorgehoben zu werden, dass selbst bei Injection freier Säure in den Magen der Darmtractus normal gefunden wurde, wofern die Säure nur diluirt genug angewandt war. Eine schwarze Verfärbung des Oesophagus, wie sie von den Engländern mehrfach erwähnt ist, haben wir nie constatiren können. Bei der Vergiftung durch subcutane Injection darf nicht verschwiegen werden, dass nicht selten Abscesse, ja einige Male sogar Gangrän an den Einstichsstellen beobachtet wurde, wenn mehr als 3 Ccm. auf einmal injicirt worden war. Bei Einführung des Giftes in das Cavum peritonei erfolgte der Tod oft so schnell, dass pathologische Veränderungen nicht eintreten konnten. War die Giftmenge geringer, so liess sich bisweilen Peritonitis constatiren, aber durchaus nicht immer. — Die Leber und Milz zeigten ausser einer beträchtlichen Hyperämie keine makroskopischen Veränderungen. Mikroskopisch wurden sie vergeblich auf die Onsum'schen Krystalle hin untersucht. — Das Blut, welches gewöhnlich in den Unterleibsorganen besonders reichlich vorhanden war, zeigte nichts von der kirschrothen Verfärbung, welche in der Litteratur mehrfach erwähnt ist. Auch spectroskopisch zeigte es keine Veränderung d. h. es fehlten weder die Oxyhämoglobinstreifen noch war der für CO-Vergiftung charakteristische Absorptionsstreifen wahrnehmbar.

Bei den Lungen wurde besonders auf embolische Prozesse geachtet und wirklich einige Male das Vorhandensein grösserer und kleinerer keilförmiger Heerde constatirt. Zum typischen Bilde der Oxalvergiftung gehört dieser Befund aber durchaus nicht.

Das Herz zeigte keine wahrnehmbaren Veränderungen. Bekanntlich ist in der Musculatur desselben nach der Oxalvergiftung das Gift chemisch nachgewiesen worden. Wir untersuchten das Myocard daher auf Calciumoxalatkrystalle, haben aber keine zu constatiren vermocht.

Das Gehirn fanden wir in den wenigen Fällen, wo wir es angesehen haben, deutlich anämisch. Eine mikroskopische Untersuchung desselben ist leider nicht ausgeführt worden.

Das Knochenmark wurde mehrfach untersucht aber nicht verändert gefunden.

Zu den interessantesten Veränderungen gehören die des Urins, die unseres Wissens bisher nur sehr unvollkommen oder gar nicht, und die der Nieren, die nur von wenigen Autoren beschrieben sind, von den übrigen dagegen auffallenderweise nicht beachtet zu sein scheinen. Grade die Nieren und ihr Secret liefern nach unseren Erfahrungen die einzigen charakteristischen Erscheinungen der Oxalsäurevergiftung, und dass dieselben so wenig bekannt sind, kann nur daher rühren, dass ihnen keine specielle Aufmerksamkeit geschenkt ist — übersehen kann man die Veränderungen unmöglich. Man begegnet allerdings mehrfach Angaben, es habe sich um Nierenaffectionen gehandelt — indessen sind stringente Beweise dafür sehr selten anzutreffen. Meistens heisst es nur: Schmerzen in der Nieren- und Lendengegend, nach den unteren Extremitäten hin ausstrahlend, event. auch schmerzhafte Harnentleerung, Blutbeimischungen zum Harn. Speciellere Angaben sind von den uns bekannten nur folgende.

Abgesehen von den Fällen[1]) Perry's (Glasgow med. Journal 1870) und White's (Boston med. and surg. Journal 1871; beide citirt nach Schmidt's Jahrbüchern), in denen ältere Nierenprozesse (Schrumpfung) vorzuliegen scheinen, existirt ein von H. Thompson (vgl. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1873) berichteter, in Genesung übergegangener Fall von Oxalsäurevergiftung, in welchem es zu Cystitis (und Nephritis?) kam, über deren Beziehung zur Intoxication indessen nichts feststeht. Ferner beschreibt Beale (Lancet, 1867; cit. nach Virchow-Hirsch, Jahresb.) einen Fall von Oxalsäurevergiftung, der nach 7 Tagen tödtlich endete, und in welchem man „die Corticalsubstanz ödematös, die Tubuli von Zellen stark voll“ fand. Sodann hat Almén (l. c.) bei Thierversuchen in den Nieren reichliche Oxalatkrystalle gefunden, und Aehnliches berichtet Rabuteau (Gaz. méd. 1874) auch von Vergiftungsfällen; er sagt: „on a observé, d'ailleurs, dans les reins à l'autopsie des sujets morts un peu tardivement après l'injection de l'acide oxalique ou des oxalates, un infarctus plus ou moins semblable à celui qui a été bien décrit par M. Parrot chez les nouveau-nés, avec cette différence que l'urate de sonde était remplacé par l'oxalate de

[1]) Vgl. auch die obige Tabelle.

chaux". Leider bezeichnet R. seine Quellen nicht näher; seine Angaben sind jedoch als theilweise Bestätigung unserer Versuche für uns ganz besonders werthvoll.

Im Uebrigen findet sich meist nur die Bemerkung, dass die Oxalsäure z. Th. durch den Harn wieder ausgeschieden werde, oder dass man oxalsauren Kalk (resp. oxalsaure Salze überhaupt) im Harn finde. So beobachtete Woodman (nach Husemann, Toxikologie) einen Fall von Genesung nach Oxalsäurevergiftung, in welchem noch eine Woche nachher oxalsaurer Kalk im Harn auftrat. — Leyden und Munk erwähnen in ihrer bekannten Arbeit nichts über das Vorkommen von Oxalatkrystallen im Urin resp. in den Nieren. Dagegen heisst es im Dictionnaire de médecine et de chirurgie, Réd. Jaccoud (Art. Oxalique etc.) „les reins peuvent renfermer des cristaux d'oxalate de chaux".

Soweit unsere Kenntniss der Litteratur reicht, sind die eben citirten spärlichen Angaben die einzigen, welche über die Veränderungen der Nieren und ihrer Function bei der Oxalsäurevergiftung existiren; möglich, dass in der sehr zerstreuten Casuistik noch ähnliche enthalten sind — aber in den Lehr- und Handbüchern (Buchheim, Husemann, Nothnagel - Rossbach, Birch-Hirschfeld, Boehm in Ziemssen's Handbuch, um nur die bedeutenderen zu nennen) finden sich nur Sätze sehr allgemeinen Inhaltes oder die Angabe, es gebe keine pathognostischen Erscheinungen der Oxalsäurevergiftung (auch an der Leiche).

Nach unseren Experimenten ist nun, wie gesagt, grade das Verhalten der Nieren und ihres Secretes ein ausserordentlich charakteristisches, ja pathognomonisches.

Bei der acut-tödtlichen Vergiftung ist, wie wir zunächst bemerken wollen, der Harn meist äusserst spärlich; häufig konnten wir gar keinen erhalten und fanden auch post mortem die Blase leer. Ausserdem mussten wir uns bei unseren Versuchen mit sehr mangelhaften Vorrichtungen behelfen, wodurch öfters Verluste an dem ohnehin spärlichen Urin entstanden; indessen ist doch derselbe bei etwa $\frac{1}{3}$ aller Versuchsthiere regelmässig untersucht.

Der Harn zeigt dem Aussehen nach keine Besonderheiten — nach einiger Zeit setzt sich in der Regel ein weissliches Sediment ab; Blut ist nur selten beigemengt. Die chemische Untersuchung des filtrirten, klaren Harns ergiebt mit ganz seltenen Ausnahmen

Eiweiss, und zwar in nicht unbeträchtlicher Menge, am reichlichsten, wenn eine grosse tödtliche Dosis gereicht wurde, aber auch oft bei wiederholter Application geringerer Dosen. Schon aus dem letzteren Grunde glauben wir, dass die Albuminurie nicht auf Circulationsstörungen (Stauungen beim Coma etc.) beruht; wie sie allerdings zu erklären ist, dürfte schwieriger zu beantworten sein. Ob es sich um eine auflösende Wirkung der Oxalsäure auf die rothen Blutkörperchen, oder kurz ausgedrückt, um eine „cerebrale Albuminurie“ handelt, oder ob der Einfluss des Giftes nicht als ein derartig unmittelbarer aufzufassen ist, lassen wir dahingestellt. Besonders zu bemerken ist, dass ganz klarer heller Harn dieselben Mengen Eiweiss enthalten kann wie trüber, dunklerer und Blutbeimischungen zeigender. Letztere (d. h. Blutbeimengungen) fanden wir mitunter, aber keineswegs regelmässig, meist nur in geringer Quantität und häufig nur mikroskopisch nachweisbar; bei der chronischen Vergiftung sind sie ungleich häufiger; wir möchten sie ebenso wie frühere Beobachter aus der Verletzung der harnleitenden Wege durch die Oxalatkrystalle erklären, wovon sogleich das Nähere. Hämoglobinhaltiger Harn ohne Blutkörperchen wurde nie beobachtet, desgleichen kein Gallenfarbstoff in den wenigen Fällen, die darauf hin untersucht wurden (Gmelin'sche Probe).

Die chemische Untersuchung des Harns ergiebt ferner als noch interessanteres Resultat bei allen Thierklassen (Hunde, Katzen, Kaninchen) das Vorhandensein einer stark reducirenden Substanz. Wir haben nur etwa bei der Hälfte unserer Thiere den Harn in dieser Beziehung geprüft resp. prüfen können, weil wir erst im Laufe der Untersuchungen darauf aufmerksam wurden, und weil wie oben erwähnt von manchen Thieren kein Tropfen Harn zu bekommen war. Die reducirende Substanz findet sich im Harn ausnahmslos nach der Einverleibung reiner Säure (seltener Natriumoxalat), auch wenn dieselbe keine tödtliche war; sie ist um so reichlicher, je grösser die Dosis des Giftes. Tritt nach einer einmaligen Gabe Genesung ein, so verschwindet die reducirende Substanz meist schon am zweiten Tage; ebenso tritt sie, wenn Oxalsäure resp. oxalsaures Natron wiederholt eingespritzt wurde, nur nach jeder Injection auf, um dann allmählich abzunehmen und zuletzt ganz zu verschwinden, bis die nächste Injection sie wieder hervorruft.

Wir haben die Reductionsproben mit Kupfer und Wismuth angestellt; die ersten Male (es handelte sich um acute Vergiftung mit Säure) erhielten wir so starke Reduction wie mit diabetischem Harn, so dass wir sofort an Zucker dachten und glaubten, es handle sich vielleicht um Glykosurie in Folge von Circulationsstörungen, da die Thiere im Coma lagen, in welchem ja der Blutdruck erheblich gesunken ist. [Analogien sind mehrfach bekannt, so aus neuester Zeit durch die interessanten Untersuchungen von Filehne (Cbl. f. d. med. Wiss. 1878) über Auftreten von Zucker im Harn nach Depressor-Reizung.] Es zeigte sich indessen, dass auch in viel früheren Stadien, wo von einer Erniedrigung des Blutdrucks noch nicht die Rede ist, der Harn bereits sehr stark reducirt; und so lag (immer noch in der Voraussetzung, dass es sich um Zucker handle) ferner die Möglichkeit vor, dass eine directe Einwirkung der Oxalsäure auf das „Diabetescentrum" stattfände, oder endlich die, dass Rabuteau's Vermuthung sich bestätigen würde, d. h. dass aus der Oxalsäure im Blute Kohlenoxyd gebildet werde, welches ja Glykosurie bewirkt, über deren Wesen man sich bekanntlich noch nicht klar ist.

Leider ist dem nicht so — weder enthält das Blut Kohlenoxyd[1]), noch ist die reducirende Substanz Zucker. Ersteres wurde durch die spectroskopische Untersuchung des Blutes (während der verschiedensten Stadien der Vergiftung und post mortem entnommen) nebst der üblichen Behandlung mit Schwefelammonium nachgewiesen, letzteres durch Circumpolarisation und Gährung, welche beide negative bezw. innerhalb der Fehlergrenzen liegende Resultate ergaben. Wie vorsichtig man in dieser Beziehung sein muss, zeigen beispielsweise sehr gut die Beobachtungen von Ewald und Mering über die Nitrobenzolvergiftung (Cbl. f. d. med. Wiss. 1873 und 1875).

Können wir somit auch die Abspaltung von Kohlenoxyd aus der Oxalsäure und dadurch bedingte Zuckerausscheidung durch den Harn als nicht richtig bezeichnen, so sind wir leider nicht in der Lage weitere positive Angaben in dieser Hinsicht zu machen oder auch nur Hypothesen über die Natur der im Harn auftretenden re-

[1]) Auch von Rabuteau ist dieser Nachweis nicht erbracht; aus seinen Angaben (l. c.) über die spectroskopische Beschaffenheit des Blutes bei Oxalsäurevergiftung ist nichts zu entnehmen.

ducirenden Substanz aufzustellen. — Wir wissen nicht, ob ein directes Durchgangs- resp. Spaltungsproduct oder ein entfernteres Product der Oxalsäure der eigenthümlichen Erscheinung zu Grunde liegt; dass diese indessen in unmittelbarer Abhängigkeit von der Einfuhr des Giftes steht, ist nach unseren Versuchen nicht wohl zu bezweifeln. Die Menge der reducirenden Substanz (oder präciser ausgedrückt: die Energie der Reduction, da wir quantitative Bestimmungen, etwa durch Titrirung mit Fehling'scher Flüssigkeit, nicht gemacht haben, wegen zu geringer Harnmengen) stand stets genau im Verhältniss zu der eingeführten Quantität Oxalsäure und zu der Intensität der übrigen Vergiftungserscheinungen.

Es wäre dringend zu wünschen, dass diese interessanten Fragen von competenterer Seite bearbeitet und dass auch andere der Oxalsäure nahestehende Körper in den Kreis der Untersuchung gezogen würden, so Ameisensäure und vor allen, worauf wir von einem Chemiker aufmerksam gemacht wurden, Glyoxalsäure.

Soweit die chemische Beschaffenheit des Urins, welche, wie man sieht, in der That mehr Beachtung verdient als sie bisher gefunden hat. Von ebenso grosser Bedeutung scheint uns das mikroskopische Verhalten desselben und namentlich, wie demnächst zu erörtern sein wird, dasjenige der Nieren. — Es wurde schon oben erwähnt, dass der Harn mitunter Blut beigemischt enthält, in unseren sämmtlichen Versuchen jedoch stets nur in äusserst geringen Mengen, und bei der chronischen Vergiftung öfter als bei der acuten. Wir müssen nun ferner hier hinzufügen, dass sich auch Cylinder, und zwar zarte, hyaline Cylinder, ausserordentlich häufig finden. Dieselben bilden, wenn der Harn einige Zeit gestanden hat, einen Theil des ebenfalls schon erwähnten weisslichen Sedimentes, während der überwiegende Theil desselben von Krystallen[1]) gebildet wird, welche wir niemals vermisst haben und demnach als ein constantes Kennzeichen der Oxalsäurevergiftung ansehen müssen. Unter diesen Krystallen kann man erstens die bekannten Octaëderformen des oxalsauren Kalkes unterscheiden; demnächst finden sich, und zwar in viel grösserer Zahl, andere sehr mannichfaltige Bildungen, die auf den ersten Blick nur ein buntes

[1]) Von den sehr häufig gleichzeitig vorkommenden Tripelphosphaten und Carbonaten natürlich abgesehen.

Allerlei darzustellen scheinen, bei näherem Zusehen aber doch gewisse typische Grundformen erkennen lassen. Es handelt sich nehmlich um Nadeln resp. lang ausgezogene Plättchen, die mitunter den sogen. Wetzsteinformen ähnlich sehen, und um die verschiedenartigsten Combinationen und Gruppirungen derselben, welche mitunter so verwickelt sind, dass die Auflösung in die „elementaren“ Formen (d. h. eben die Nadeln) unmöglich wäre, wenn man nicht vielfache Uebergangsstufen fände, die es unzweifelhaft machen, dass wirklich nur die Art der Aneinanderlagerung das Unterscheidende ist. Die einzelnen Krystalle sind spitz und schmal, bisweilen, wie schon angedeutet, sehr ähnlich den Wetzsteinformen; ein typischer Bau lässt sich an ihnen weiter nicht nachweisen. Sie sind sehr spröde, oft findet man eine oder beide Spitzen abgebrochen, auch die seitlichen Begrenzungen sind häufig nicht eben, sondern als ob Splitter davon abgerissen wären. Sie liegen theils einzeln, theils in Häufchen zusammen, bald ganz unregelmässig, bald gekreuzt, zu Büscheln gruppirt. Diese Büschel bilden den Uebergang zu Garbenformen, sodann Dumbbells und Doppelkugeln, endlich trifft man nicht selten ganz kugelförmige Gestalten an, die an Leucinkugeln erinnern, im Centrum sehr dunkel, nach der Peripherie zu heller sind und am Rande sich leicht in einzelne Nadeln auflösen lassen. Ferner findet man gelegentlich Dumbbells, die wie mit einem Rahmen umgeben sind. Alle beschriebenen Formen kommen in der Regel zusammen vor; ob eine derselben besonders häufig ist, vermögen wir nicht mit Bestimmtheit zu sagen — vielleicht ist die Garbenform die am öftesten anzutreffende. — Die Grösse der einzelnen Nadeln ist sehr verschieden — bald haben sie nur eine Länge, welche dem Durchmesser eines rothen Blutkörperchens entspricht, bald übertreffen sie denselben um das Mehrfache, ja wir haben Büschel und Kugeln gefunden, welche die 10—12fache Länge hatten; doch sind diese wohl erst nachträglich aus dem Harn auskrystallisirt. Fast stets sind die im Harn befindlichen Cylinder mit den Krystallen besetzt, was ihnen ein ungemein zierliches Aussehen verleiht. — Wo die Nadeln einzeln liegen, erscheinen sie farblos; sobald sie in Gruppen beisammen sind, zeigen sie einen gelblichen, mitunter stark gelben Farbenton, so dass sie Harnsäurekrystallen zum Verwechseln ähnlich sehen können.

Macht schon der augenscheinliche Uebergang einer Form in

die andere es wahrscheinlich, dass es sich nur um Modificationen einer und derselben Art von Krystallen handelt, so wird diese Vermuthung noch weiter bestätigt durch das mikrochemische Verhalten: sämmtliche Formen, von den einzelnen Nadeln bis zu den Kugeln, sind unlöslich in Ammoniak und Essigsäure, dagegen löslich in Salzsäure; es ist somit im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es sich um oxalsauren Kalk handelt, event. oxalsaure Magnesia, worauf uns Herr Prof. Otto Nasse aufmerksam machte.

Wir wollen hier ausdrücklich bemerken, dass sämmtliche beschriebene Veränderungen des Urins sich finden, gleichviel ob Oxalsäure resp. oxalsaures Natron per os oder in die Bauchhöhle oder subcutan eingeführt wurde.

Es ist wohl am zweckmässigsten hieran gleich die Beschreibung des Nierenbefundes zu schliessen, der an der Leiche einzig und allein charakteristisch ist (und um es kurz zu sagen in Anfüllung der Harnkanälchen mit Oxalaten besteht), während die eventuellen Veränderungen der übrigen Organe durchaus keine Besonderheiten bieten. Ausser den oben genannten wenigen Autoren, deren Angaben in dieser Beziehung merkwürdigerweise von ihren Nachfolgern ganz ignorirt zu sein scheinen, hat keiner dieselben hervorgehoben. Es stehen uns allerdings, worauf wir nochmals hinweisen wollen, nur Thierexperimente und keine Beobachtungen an Menschen zu Gebote — indessen sind bei sämmtlichen Thieren ohne Ausnahme (Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen) diese Veränderungen anzutreffen, und die Wahrscheinlichkeit ist daher wohl sehr gross, dass sie auch in Vergiftungsfällen bei Menschen nicht fehlen werden, wie dies auch aus Rabuteau's oben citirter Aeusserung hervorzugehen scheint.

Die Beobachtung von Fürbringer (l. c.), welcher trotz sehr reichlicher Ausscheidung von Oxalatkrystallen durch den Harn in den Nieren keine solchen fand, ist mit unsern Versuchen deshalb nicht zu parallelisiren, weil es sich in jenem Falle eben nicht um Zufuhr von Oxalsäure handelte.

Die Nieren sind, wenn die Vergiftung eine rasch tödtliche war, dunkel und sehr blutreich, zeigen aber keine, wenigstens keine makroskopischen Hämorrhagien. Spült man die Schnittfläche ab, so bemerkt man, besonders wenn mehr als etwa 12 Stunden seit der Einführung des Giftes verflossen sind, in der Rindensubstanz und

hauptsächlich in der Grenzschicht eine feine weisse Streifung, die augenscheinlich den Harnkanälchen entspricht. In exquisiten Fällen ist die ganze Grenzschicht weisslich gefärbt und hebt sich als schmaler heller Saum auffallend von der übrigen Nierensubstanz ab; bei näherem Zusehen entdeckt man dann noch in den mehr peripheren Theilen der Rinde, etwas spärlicher in den Pyramiden eine feine weisse Sprenkelung.

Ist längere Zeit (mehrere Tage) seit der Vergiftung verflossen, so sind die Nieren weniger blutreich, zeigen aber die beschriebene weisse Streifung sehr schön; der einzige Unterschied ist der, dass die Veränderung je länger je mehr die Marksubstanz betrifft, während die Rinde relativ freier wird. Sind endlich mehrere Wochen vergangen, so pflegt in der Rinde nur noch hier und da ein weissliches Pünktchen zu sitzen, während die Pyramiden je näher der Spitze desto deutlicher weiss gestrichelt erscheinen. Wie lange diese Veränderungen persistiren, können wir nicht ganz genau sagen — mindestens aber mehrere Wochen. Am deutlichsten sind sie natürlich, wenn den Thieren wiederholt Oxalsäure resp. oxalsaures Natron beigebracht wurde; ob diese per os oder in die Bauchhöhle oder subcutan applicirt werden, ist dafür ganz gleichgültig, genau wie beim Urin.

Untersucht man nun die Nieren mikroskopisch (frische und Alkoholpräparate), so findet man, dass, wie a priori zu erwarten, die weisslichen Partien von einer Ansammlung von Krystallen herrühren. Dieselben sind genau identisch mit den im Harn vorgefundenen, sowohl was Aussehen als Reactionen anbetrifft. In acuttödtlichen Fällen sitzen sie fast nur an der Rinde und erfüllen die Kanälchen so dicht, als ob diese damit ausgegossen wären. In den Glomerulis haben wir nie Krystalle angetroffen, ebensowenig in den Gefässen, dagegen in sämmtlichen Abschnitten der Harnkanälchen. Welche Beziehungen sie etwa zum Epithel desselben haben — ob sie nur frei im Lumen der Kanälchen liegen oder auch in den Epithelzellen selbst sitzen resp. dieselben „incrustiren“, sind schwierige Fragen, deren Beantwortung wir uns nicht getrauen. Beiläufig wollen wir nur erwähnen, dass die Krystalle nicht blos mikroskopisch und mikrochemisch nachweisbar sind, sondern dass der Gehalt der Nieren an Oxalaten auch grobchemisch demonstrirt werden kann.

Dass die Krystalle um so reichlicher in der Marksubstanz anzutreffen sind, je längere Zeit nach Darreichung der Oxalsäure verstrichen ist, bedeutet wohl nichts weiter als eine Fortschwemmung. — Anderweitige Veränderungen an den Nieren (Verfettung, interstitiell-entzündliche Prozesse) haben wir nicht gefunden, wie wir speciell hervorheben wollen, auch nicht in „chronischen" Vergiftungsfällen.

Immerhin dürfte sich als practische Consequenz ergeben, dass auch, wenn degenerative Veränderungen der Nieren danach nicht einzutreten scheinen, doch die wenigen oxalsauren Salze, die noch einen Platz im Arzneienschatze haben, gänzlich zu streichen sind, wie dies schon andere, namentlich Rabuteau (l. c.) befürwortet haben. Wenigstens bei längerem Gebrauche läge jedenfalls die Gefahr vor, dass die fortgeschwemmten Krystalle Anlass zu Steinbildung geben.

Die ausserordentlich dichte Anfüllung der gewundenen Kanälchen mit Krystallen in acuten Vergiftungsfällen macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die oft vollständige Unterdrückung der Harnabsonderung eben darin wenigstens zum Theil ihren Grund hat. (Dass durch die Retention von Harnbestandtheilen im Blute das Krankheitsbild erklärt werden könnte, glauben wir allerdings nicht.) Aehnliche Beispiele sind aus der menschlichen Pathologie bekannt — so z. B. kommt es gelegentlich bei chronischer Nephritis zu bedeutender Verminderung der Harnausscheidung, wenn sehr viele Cylinder in den Nierenkanälchen sitzen, mit deren Entleerung der Harn wieder reichlicher wird.

Es ist wohl sehr wahrscheinlich, dass auch die Nieren von Menschen, die längere Zeit Oxalate gebraucht haben (so das von manchen Seiten eifrig empfohlene Cerium oxalicum, oder das neuerdings in Aufschwung gekommene oxalsaure Eisen) ähnliche oder identische Veränderungen zeigen werden wie die Nieren unserer Versuchsthiere; doch fehlen Beobachtungen darüber. — Als ganz besonders wichtig aber müssen wir diese Thatsachen für die forensische Medicin bezeichnen. Wir stimmen vollkommen damit überein und haben es oben ausgesprochen, dass andere charakteristische Erscheinungen an der Leiche durchaus fehlen, namentlich wenn das Gift in diluirtem Zustande eingebracht wurde; an den Nieren dagegen haben wir einen Localbefund, wie er nicht prägnanter gedacht

werden kann; und sollten sich, woran wir nicht zweifeln, in Zukunft bei Vergiftungsfällen von Menschen die Nieren in derselben Weise afficirt zeigen, so wäre damit eine Thatsache von grosser Wichtigkeit gewonnen.

Eventuell könnte wohl auch einmal in nicht tödtlich verlaufenden Fällen die Frage entstehen, ob Oxalsäure- oder Kohlenoxydvergiftung vorliegt, wenn der ätiologische Nachweis fehlt, welcher ja auch bei der letzteren eine Hauptrolle spielt. Da das Krankheitsbild bei beiden ungemein grosse Aehnlichkeit zeigen kann (eine speciellere Parallelisirung liegt nicht in unserer Aufgabe), würde vielleicht das einzige unterscheidende Symptom durch die Untersuchung des Urins geliefert werden, welche wie oben ausgeführt mit ganz besonderer Sorgfalt angestellt werden muss, um auch hier Täuschungen zu vermeiden. (Die spectroskopische Untersuchung des Blutes liefert bekanntlich zuweilen kein Resultat bei Kohlenoxydvergiftung.)

Um noch einmal auf die eigenthümlichen Krystalle zurückzukommen, so kann nach dem Angegebenen wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich in der That um oxalsauren Kalk (event. oxalsaure Magnesia) handelt. Unter den oben citirten Arbeiten ist namentlich die von Fürbringer hervorzuheben, zum Beweise, wie ausserordentlich verschieden das Aussehen des Kalkoxalates sein kann; und wenn man die jener Abhandlung beigegebenen Abbildungen vergleicht, wird man viele Typen als den unsrigen ungemein ähnlich erkennen. — In unsern Versuchen tritt sogar eine noch weit grössere Mannichfaltigkeit zu Tage; die Krystalle erinnern bald, wie schon oben bemerkt wurde, auffallend an Harnsäure resp. harnsaure Salze, besonders auch durch ihre leichte Gelbfärbung (auch darüber vergl. Fürbringer l. c.), bald wieder an Leucin- und Tyrosinkrystalle, bald endlich sehen sie den so verschiedenartigen Formen des kohlensauren Kalkes zum Verwechseln ähnlich, und es ist nur die chemische Reaction, welche die Entscheidung liefert. Ausser den Fürbringer'schen Abbildungen wollen wir zum Vergleich nur noch auf den allgemein bekannten Atlas der Harnsedimente von Ultzmann und Hofmann, Funke's Atlas zur physiologischen Chemie, die schönen Tafeln von Robin und Verdeil (zum Traité de chimie anatomique et physiologique) verweisen.

Im Anschluss hieran wollen wir kurz einiger Versuche gedenken, in denen der Oxalsäure nahe stehende Körper den Thieren injicirt wurden. Da wir in den Nieren ein so feines Reagens für die Einführung von Oxalsäure in den Organismus besitzen, lag es nahe, dasselbe zur Entscheidung der Frage zu verwerthen, ob gewisse Substanzen, deren Uebergang in Oxalsäure wahrscheinlich oder von Anderen bereits vermuthet ist, in der That eine (wenigstens partielle) Umsetzung in Oxalsäure erfahren. Wir verweisen bezüglich dieser sogleich zu nennenden Körper und ihrer Stellung zur Oxalsäure auf mehrere der im Eingang unserer Arbeit angeführten Autoren und auf die Lehrbücher der physiologischen Chemie; zu weiteren Auseinandersetzungen sind wir durch unsere in dieser Richtung wenig zahlreichen Versuche nicht berechtigt; dieselben haben nur gezeigt, dass jene Körper factisch wenigstens zum Theil in Oxalsäure übergehen.

Das Alloxan brachte dieselben Nierenveränderungen wie Oxalsäure, allerdings quantitativ wenig ausgeprägt hervor; sehr ausgesprochen dagegen waren dieselben nach Einführung von Parabansäure und ebenso von Oxamid, welches letztere wegen seiner schweren Löslichkeit fein vertheilt in Wasser gegeben werden musste. — Bezüglich der Harnsäure haben wir noch anderweitige ganz interessante Beobachtungen gemacht, die es wünschenswerth erscheinen lassen, eine grössere Reihe von Versuchen anzustellen, über welche dann seiner Zeit berichtet werden soll.

Zum Schluss möchten wir nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass das Bild der Oxalsäureintoxication dem der Vergiftung durch Pilze in manchen Punkten ausserordentlich ähnlich sehen kann. Obwohl wir weit entfernt davon sind zu behaupten, dass beide etwa identisch seien, und obwohl es bei den meisten Intoxicationen fast unmöglich ist, allein auf die Symptomatologie die Diagnose zu stützen, so scheint es uns doch erlaubt, auf diesen Punkt aufmerksam zu machen und wenigstens die Möglichkeit anzudeuten, dass vielleicht ein Theil der Erscheinungen auf die in den Pilzen enthaltene Oxalsäure zu beziehen ist. Es scheint ja, dass selbst in symptomatologischer Beziehung der Begriff „Pilzvergiftung“ kein ganz einheitlicher ist, und so wird man über jene Vermuthung a priori um so weniger aburtheilen dürfen. Ist doch

nachgewiesen, dass viele Schwämme wirklich Oxalsäure enthalten[1]). Es wird also namentlich erforderlich sein, weitere (quantitative) Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen und bei vorkommenden Pilzvergiftungen die Beobachtung auch auf andere Seiten des Krankheitsbildes auszudehnen, vorzugsweise auf das Verhalten des Urins und der Nieren; erst dadurch wird es möglich sein, sicher zu entscheiden, ob der Oxalsäure hier ein Antheil zukommt oder nicht.

Die Resultate unserer Versuche lassen sich etwa in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

Die Oxalsäure ist kein Herzgift, sondern ihre Wirkung ist eine in erster Linie auf das Centralnervensystem gerichtete. Aus dieser erklären sich das Sinken des Blutdrucks, die Arhythmie und Retardation des Pulses etc., ferner auch die Verlangsamung der Athmung. Als weitere Aeusserungen derselben sind anzusehen Reizungs- und Depressionserscheinungen (wovon letztere vorwiegen) im Bereich der motorischen, sensiblen und reflexvermittelnden Nerven. — Die genannten Erscheinungen sind natürlich am meisten ausgesprochen bei rasch tödtlicher Vergiftung, fehlen indessen nicht bei subacuter oder selbst bei der chronischen; immerhin ist ihr Auftreten und namentlich die Combination der einzelnen Symptome nicht ganz constant und daher nicht pathognostisch.

Es giebt jedoch andere Erscheinungen, welche für die Oxalsäurevergiftung typisch sind: es sind dies intra vitam die Veränderungen des Urins und post mortem diejenigen der Nieren; dieselben sind bei der acuten wie bei der chronischen Vergiftung vorhanden und nur gradweise verschieden. Das hauptsächlichste und bisher durchaus unbekannte Zeichen ist das Auftreten einer stark reducirenden Substanz im Harn, deren Natur wir nicht haben ermitteln können. Ausserdem enthält der Urin fast regelmässig Eiweiss, und die mikroskopische Untersuchung lässt ausser zahlreichen Cylindern, seltener Blutkörperchen (hauptsächlich bei chronischer Vergiftung) ohne Ausnahme Oxalatkrystalle der verschiedensten Form erkennen. Dieselben Krystalle finden sich, und es ist dies die einzige charakteristische Leichenerscheinung, in den Harnkanälchen der Nieren;

[1]) Vgl. u. a. Hamleth und Plowright, Chemical News. Bd. 36 (1877) cit. nach: Botan. Jahresber. f. 1877.

je nach der Zeit, die nach der Vergiftung verflossen ist, bald nur in den gewundenen, bald mehr in den graden.

Wir haben das Vorkommen der Krystalle im Harn resp. in den Nieren als Reagens für die Bildung von Oxalsäure aus anderen Substanzen im Organismus benutzt und gefunden, dass Alloxan, Parabansäure und Oxamid im Körper wenigstens theilweise in Oxalsäure übergehen.

Fälle von Oxalsäurevergiftung, besonders forensische, sind künftighin in Bezug auf das Verhalten des Urins und der Nieren genau zu untersuchen, ebenso Fälle von Pilzvergiftung.

X.

Observation anatomique d'un cas de symphysie rénale

par le docteur A. Stocquart,
préparateur du cours d'anatomie topographique à la faculté de médecine de Bruxelles.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 4—5.)

Aperçu historique.

Il existe en tératologie de nombreux cas de fusion rénale. Quand on parcourt la litérature médicale, on trouve que depuis l'époque des fondateurs de l'anatomie jusqu'à nos jours un grand nombre d'observations ont été publiées à ce sujet. Du reste, des anomalies de ce genre se présentent fréquemment à l'œil de celui qui a l'occasion d'ouvrir beaucoup de cadavres. Tout anatomiste se rappelle avoir vu des reins en fer-à-cheval situés au-devant de la colonne lombaire. Telle est en effet la disposition la plus fréquente de ces anomalies. On trouve alors généralement le hile et la concavité de l'organe dirigés en haut et les uretères appliqués sur la face antérieure de la masse glandulaire. De pareils cas ont été signalés autrefois par Vésale, Botal, Riolan, Haller et bien d'autres. Il est plus rare que le hile soit dirigé en bas; Roux a signalé une observation de ce genre. Dans tous ces cas la fusion

n'était que partielle, elle n'existait qu'à l'une des extrémités des organes. Il est moins fréquent de rencontrer des cas de fusion totale. A. Haller en a signalé deux. Les reins étaient superposés, fusionnés par leur bord concave et disposés au-devant de la colonne lombaire. Meckel relate une observation analogue.

On peut aussi rencontrer la fusion complète avec disposition unilatérale. Cette variété est sans doute rare, et à part A. Förster, les tératologistes et anatomo-pathologistes la passent sous silence. Sappey, en parlant brièvement des anomalies rénales dans son traité d'anatomie descriptive (1871), ne la signale pas non plus.

On a décrit, il est vrai, de nombreux cas de rein unique situé à la place normale.

Il suffit de consulter à cet égard les comptes-rendus de l'académie des sciences de Paris, les publications allemandes et anglaises, les bulletins de la société anatomique de Paris. Mais dans toutes ces observations la réduction en un seul organe résultait de l'absence soit congénitale, soit acquise de l'un des deux organes.

Meckel dit que, quand le rein unique n'est pas plus volumineux qu'à l'état normal, on doit le considérer comme un cas d'absence et non de fusion. Nous ne savons jusqu'à quel point cette proposition est fondée: il semblerait que, quand l'un des reins manque, l'autre y supplée fonctionnellement et acquiert consécutivement un volume plus considérable. Toutefois c'est à ce point de vue que cet auteur se place dans l'appréciation du cas de Panaroli, où le rein unique, de volume ordinaire, était muni de deux bassinets et de deux uretères. Il considère donc ce cas comme une absence de l'un des organes avec persistance de l'autre, compliquée d'anomalie des conduits vecteurs de l'urine.

Isidore Geoffroy-St. Hilaire dit que, dans les cas de rein unique avec disposition unilatérale, cet organe ne diffère en rien par sa composition et sa forme d'un rein normal; sans même émettre l'idée de la possibilité d'une fusion, il expose ces cas comme dus à l'absence totale du rein du côté opposé.

Il est probable que la fusion rénale avec disposition unilatérale a attiré peu l'attention et a passé souvent inaperçue, pour la raison que les relations n'en ont pas toujours pu être faites avec tous les détails et toute la précision qu'exige une description anatomique.

Valsalva dit avoir vu chez une femme le rein gauche manquer

totalement; le droit avait un volume double et était muni de deux conduits qui s'ouvraient du côté droit dans la vessie.

En 1730 M. Duvivier publia dans les mémoires de l'académie des sciences de Paris un cas de rein unique observé chez un adulte. Il signale à la surface de l'organe l'existence d'une échancrure, qu'il interprète comme étant l'indice de la jonction des deux reins. Sans décrire exactement la position de l'organe, il semble dire que le volume considérable du foie avait refoulé le rein droit à gauche et provoqué ainsi la soudure des deux organes similaires.

Portal décrit, mais sans entrer dans des détails suffisants, un cas de rein unique plus volumineux qu'à l'état normal et muni de deux uretères.

En 1855 parut dans le compte-rendu de la société de biologie de Paris une observation par Mr. Godard, analogue à celle dont nous allons nous occuper.

Le cas rapporté par cet auteur concerne un nouveau-né mâle, d'un mois, chez lequel la masse rénale était située dans la région lombaire gauche. L'enfant était atteint, en outre, d'atrésie du rectum.

Description.

Le cas, dont nous donnons l'exposé, consiste dans l'absence du rein à la région lombaire gauche et dans l'existence à la région lombaire droite d'un rein unique, très volumineux, muni de deux bassinets et de deux uretères. Le hasard nous a fait découvrir cette anomalie remarquable dans nos dissections à l'amphithéâtre de l'université.

Nous devons donc nous borner à l'exposé anatomique du cas.

Le sujet est un homme de trente-cinq ans, mort d'une affection des voies respiratoires. L'enlèvement de la masse intestinale nous a révélé l'absence du rein gauche et la présence à droite d'un rein, dont le volume dépasse notablement celui de l'état normal; il mesure en effet vingt-cinq centimètres dans le sens vertical et neuf centimètres dans le sens transversal (mesure prise au niveau de la partie la plus large de l'organe).

Il occupe toute la région lombaire et repose par son extrémité supérieure sur la douzième côte et par son extrémité inférieure dans la fosse iliaque droite. Sa disposition est donc verticale. Sa situation correspond en dedans à la face latérale droite de la colonne vertébrale. Il présente à sa face libre des bosselures et des sillons, surtout marqués à la partie inférieure. Les hiles, au nombre de deux, sont distants l'un de l'autre de cinq centimètres.

La surface de section présente un parenchyme normal et continu; les pyramides convergent toutes vers un centre unique.

Il existe deux uretères correspondant chacun à un hile et munis d'un bassinet. L'uretère le plus élevé passe au-devant du hile inférieur, se tient à droite et pénètre séparément dans la partie correspondante du bas-fond de la vessie. Le second se loge dans un sillon de la face antérieure, se porte obliquement à gauche et en bas derrière l'autre uretère, passe à la face postérieure du rectum qu'il contourne et pénètre à gauche dans le bas-fond de la vessie. L'appareil vésical n'est donc point compris dans l'anomalie. Nous ne trouvons pas de traces des capsules surrénales, ni aux extrémités du rein, ni à sa face postérieure; rien n'indique qu'elles aient existé. Ceci soit dit avec réserve, vu que pour les besoins du cours le cadavre avait été entamé dans cette région.

Système vasculaire de l'appareil urinaire: à gauche de l'aorte abdominale (a) il n'existe pas d'artère rénale, en revanche il y en a plusieurs à droite. En effet, à chaque extrémité de la masse rénale aboutit un petit tronc artériel: le supérieur (b) nait isolément de l'aorte et se rend à la face antérieure de l'extrémité correspondante; l'inférieur (c) nait de l'iliaque primitive gauche, passe au-devant de l'iliaque primitive droite et pénètre dans la face postérieure du rein à ce niveau. Peut-être ces branches représentent-elles les artères capsulaires. Entr'elles existent quatre troncs artériels, qui aboutissent aux hiles. Les deux (d) qui vont au hile supérieur, naissent isolément tout près l'un de l'autre, se bifurquent chacun avant leur entrée dans le rein et sont séparés à ce niveau par l'origine des deux veines correspondantes. Les troncs (e), qui correspondent au hile inférieur, sont de même peu éloignés l'un de l'autre; au rein ils sont séparés par un ilôt parenchymateux. Le plus élevé des deux est formé, dès son origine, de deux branches: l'une grêle se rend au hile supérieur derrière les branches veineuses; l'autre d'un volume triple suit le même trajet; arrivée au rein elle se bifurque; l'une des divisions va au hile supérieur, l'autre se cache derrière le tronc veineux correspondant et se porte au hile inférieur. Le tronc inférieur (e) se bifurque en deux branches, dont l'une pénètre dans l'ilôt rénal signalé plus haut et l'autre dans un sillon, qui la conduit au hile inférieur.

A chacun des troncs supérieurs correspond une veine, dont l'aboutissant est la veine cave inférieure. Deux troncs veineux naissent plus bas; ils aboutissent également à la veine cave inférieure et tout près des supérieurs. Le plus élevé accompagne la branche grêle de la première des deux artères inférieures; l'autre nait du hile inférieur et se place dans un sillon, qui se dirige obliquement en haut et en dedans. Il n'existe pas de veine correspondant au tronc artériel inférieur. La veine cave recouvre les vaisseaux artériels supérieurs et est recouverte par les deux inférieurs. Notons également que l'artère spermatique gauche (f) nait vers le médian de l'aorte abdominale, et la droite (g) de l'iliaque interne correspondante, c'est à dire beaucoup plus bas.

Interprétation.

De cette disposition anatomique nous pouvons conclure qu'il s'agit içi d'une véritable symphysie rénale; qu'il n'y a pas lieu d'invoquer l'absence de l'un des organes; qu'il s'est produit pendant la

période embryonnaire à la suite d'une cause inconnue un déplacement du rein gauche; que les deux organes arrivés en contact et maintenus en cet état par la compression d'un organe plus dense se sont fusionnés suivant la loi de l'union des parties similaires. La partie inférieure de la masse rénale correspondrait au rein gauche. L'anomalie d'origine des artères rénales inférieures résulterait de ce que, suivant la loi du développement centripète, l'évolution de ces vaisseaux s'est faite de l'organe rénal vers les troncs primordiaux les plus voisins et les plus accessibles.

Réflexions pratiques.

Au point de vue pratique, il est utile que le médecin soit prévenu de la possibilité de cette anomalie. On pourrait être tenté, en effet, d'émettre dans ce cas l'idée de tumeur abdominale, s'il survenait quelque fait pathologique même étranger à cette anomalie, mais qui exigerait une exploration minutieuse des organes de la cavité abdominale. Au point de vue clinique, l'existence d'une seule masse rénale peut présenter une extrême gravité, lorsqu'une altération s'empare de l'organe. En effet, alors la loi des compensations n'existe plus içi comme pour les organes doubles et le pronostic en acquiert une gravité plus grande. Souvent alors devant des cas rapidement mortels on reste stupéfait et indécis, cherchant à expliquer par l'hypothèse et le raisonnement la cause de faits dont l'origine réside dans une disposition anatomique particulière. Ce fait n'avait pas échappé à Rayer, qui dit à ce propos dans son Traité des affections rénales: „l'inflammation dans les cas de rein unique acquiert une gravité exceptionnelle et entraine le plus souvent la mort.“ On peut trouver à ce sujet d'utiles renseignements dans le travail publié par le professeur Mosler en 1863 dans l'Archiv der Heilkunde et intitulé „Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Harnwege“.

Index bibliographique.

Morgagni, De sedibus et causis morborum epist. XXXI.
A. Haller, Opuscula pathologica 1745. Elementa physiologica 1755.
Mémoires de l'académie des sciences de Paris 1704, 1705, 1730, 1767.
Archives générales de médecine 1823.

Journal clinique des difformités 1830.
Geoffroy St. Hilaire, Traité de Tératologie.
Gazette médicale de Paris 1857.
Edinburgh medical journal 1874.
Compte rendus de la Société de biologie de Paris 1853, 1854, 1855.
Archiv für physiologische Heilkunde 1852.
Archiv der Heilkunde 1863.
Rayer, Traité des maladies de l'appareil urinaire 1841.
Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie 1812.
Bulletins de la Société anatomique de Paris.
A. **Förster**, Die Missbildungen des Menschen 1861.

N.B. Il ne nous a pas été possible de nous procurer les „Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia 1871. Vol. 3. p. 170"; on y relate 33 cas de rein unique publiés depuis 1863 dans les recueils anglais et américains.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. IV. Fig. 4—5.

Fig. 4. **Ansicht** der Bauchhöhle mit Präparation der Harnorgane.

Fig. 5. **Genauere** Darlegung der Einzelverhältnisse: A X Brustwirbel. V Harnblase. M Mastdarm. N Einzige Niere. a Aorta abdominalis. b Kleine Art. renalis superior; c desgleichen inferior. d Die beiden grösseren Art. renales superiores; e desgleichen inferiores. f Art. spermatica sinistra. g Art. sperm. dextra. a' V. cava inferior. b' b' Venae renales. x Der rechte, x' der linke Ureter.

La préparation naturelle est conservée au musée anatomique de l'Université de Bruxelles. Il en existe également une reproduction en plâtre.

XI.

Ueber den Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeiten.

Von Professor F. A. Hoffmann in Dorpat.

Es ist bis jetzt wenig in der Praxis gebräuchlich aus der Zusammensetzung der Ascitesflüssigkeiten diagnostische oder prognostische Schlüsse zu ziehen. Man versucht wohl unsere Kenntnisse zu benutzen um etwa die Differentialdiagnose von einer Echinococcusgeschwulst, einem Cystovarium, einer Hydronephrose zu machen, aber was die Vergleichung der verschiedenen Arten des freien Ascites unter sich anlangt, so stehen wir im Wesentlichen auf dem Standpunkte von Frerichs, welcher 1861 schrieb[1]), dass er in Bezug auf Zusammensetzung und Concentration constante Unterschiede der Ascitesflüssigkeit bei Lebercirrhose von andern hydropischen Ergüssen der Unterleibshöhle, wie von denen bei Hydrämie, Bright'scher Krankheit, Herzfehler etc. nicht habe auffinden können, nur der Einfluss entzündlicher Reizung mache sich stets durch reicheren Gehalt an Albumin bemerklich.

Seither hat es an Untersuchern nicht gefehlt, aber ihre Resultate sind fast nur auf dem rein wissenschaftlichen Gebiete bekannt und auf dem practischen ist die Frage seit längerer Zeit nicht discutirt und beantwortet worden: wie weit kann uns eine Probepunction bei Ascites zur Feststellung von Diagnose und Prognose nützen?

Man muss einem französischen Forscher[2]) das Verdienst zuerkennen neuerdings für die pleuritischen Ergüsse diese Frage aufgenommen zu haben und seine Resultate sind sehr beachtenswerth, wenn sie auch noch nichts Abgeschlossenes darbieten können, für den Ascites aber fixirt Bauer[3]) den Standpunkt noch heute wesentlich ebenso wie schon Frerichs vor 16 Jahren. Wie das an-

[1]) Leberkrankheiten Bd. II. S. 45.

[2]) Mehu, Etudes sur les liquides épanchés dans la plèvre. Arch. gén. de med. 1872.

[3]) In Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XI. S. 468, 928.

gezogene Sammelwerk in Deutschland, so dürfte das Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales das derzeitige Niveau wissenschaftlicher Kenntnisse in Frankreich repräsentiren. Wohl fühlt der Verfasser des Artikels Ascite was uns noth thut und nirgends ist so wie bei ihm betont, dass keiner auch der neuesten Schriftsteller über die Chemie der Ascitesflüssigkeiten diesem Studium die nothwendige Ausdehnung gegeben habe, dass man zuweilen schon höre [1]), die Physik und Chemie beanspruche einen zu grossen Platz in der Medicin, und doch könne man auf Schritt und Tritt beweisen, dass derselbe noch viel zu klein sei. Da er sich nun aber ganz auf Robin stützt, wo er über Frerichs hinaus will, und die neue Litteratur über Eiweisskörper vernachlässigt, so wird seine Bemühung das Hydropisine zu Ehren zu bringen nur zu Verwirrungen Veranlassung geben.

Eine Zusammenstellung der vorhandenen Untersuchungen von Ascitesflüssigkeiten bereichert durch einige eigene Beobachtungen dürfte daher nicht überflüssig erscheinen.

Qualitativ sind in Ascitesflüssigkeiten durchgängig dieselben Körper wie im Blute gefunden worden. Das Vorhandensein des Harnstoffs und Cholestearins sowie der Fette ist nicht zu bezweifeln. Xantin und Harnsäure sind von Naunyn [2]) dargestellt. Es ist ein Irrthum, welchen man noch immer hier und da wiederholt, als sei der Zucker (ausser bei Diabetes) nur ausnahmsweise vorhanden. Nach der Arbeit von Bock [3]) über den Zuckergehalt in Oedemflüssigkeiten habe ich ihn oft gefunden und es sind einzelne ganz besondere Fälle in denen er fehlt, wie besonders wenn der Erguss eitrig wird — diese bedürfen noch der näheren Feststellung. Die zusammenfassenden Worte, mit welchen Naunyn seine Arbeit schliesst, sind noch heute maassgebend, wie denn überhaupt keine neuere Arbeit vorhanden ist, welche nach dieser Richtung weiter gegangen wäre.

Was quantitative Untersuchungen anlangt, so sind mit einiger Häufigkeit nur Eiweissbestimmungen ausgeführt worden. Daneben

[1]) in Deutschland meines Wissens wohl nicht.

[2]) Reichert u. Dubois Archiv 1865. Ueber die Chemie der Transsudate und des Eiters. Dort ist auch die ganze ältere Literatur erschöpfend berücksichtigt.

[3]) Reichert u. Dubois Archiv 1873.

findet man öfter die festen Bestandtheile in toto bestimmt, was keinen höheren Werth haben dürfte als die fast immer vorhandene Angabe über das specifische Gewicht. Alle anderen Körper sind nur vereinzelt, oft ohne Angabe einer exacten Diagnose bestimmt und so haben diese Zahlen bisher fast nur den Werth von Raritäten.

Da ich in dieser Abhandlung nicht daran denken kann nur auf eigene Untersuchungen beschränkt zu bleiben, sondern mir sehr viel darauf ankommt die Beobachtungen anderer zu verwerthen, so ist im Folgenden nur die Bestimmung des Eiweisses in's Auge gefasst worden. Von französischer Seite ist man schon seit längerer Zeit nicht mehr zufrieden mit der Gesammteiweissbestimmung, die Tabellen von Mehu und Drivon machen schon den Unterschied zwischen Albumin und Globulin [sie selbst sagen statt Paraglobulin [1]), wie es nach unserer Nomenclatur heissen muss, bald Hydropisine bald Metalbumine] und benutzen zur Trennung beider die schwefelsaure Magnesia, welche von allen anempfohlenen Mitteln die besten Resultate geben soll. Auch diese getrennte Bestimmung habe ich in diese Arbeit nicht eingeführt, weil ich dann fast alle früheren Zahlen hätte entbehren müssen — ich bin aber überzeugt, dass man sie nicht mehr lange Zeit wird ungestraft vernachlässigen dürfen; die Zahlen von Drivon, welche in der Folge gegeben werden, sind durch Addition seiner beiden Eiweisszahlen gewonnen. Auch an eine quantitative Fibrinbestimmung wird man denken müssen, in der Regel tritt das Fibrin ja nur spurweise auf, aber in einzelnen Fällen scheint es doch von grösserer Bedeutung. Die Unterscheidung von fibrinfreien und fibrinhaltigen Flüssigkeiten kann nach den Resultaten von A. Schmidt und den besten neuen Beobachtern billig nicht mehr festgehalten werden.

Bei der quantitativen Bestimmung des Eiweisses in toto kam es mir darauf an eine nicht allzuweitläuftige, oder wenigstens eine solche Methode zu haben, welche es mir gestattete die Untersuchung zu gelegener Zeit vorzunehmen. Es ist bei physiologisch- und pathologisch-chemischen Untersuchungen äusserst wichtig ganz frische

[1]) Wenn man diesen Namen, welchen Kühne für die fibrinoplastische Substanz A. Schmidt's eingeführt hat und der jetzt eingebürgert ist, nun wieder durch einen neuen gefährdet sieht, so kann man sich allerdings nicht wundern, wenn unsere Eiweissliteratur kaum noch lesbar und nur wenig Eingeweihten verständlich ist.

Präparate zu bearbeiten, diesem Anspruch kann auch bei der Ascitesflüssigkeit besonders gut genügt werden; doch ist es für denjenigen, dessen Thätigkeit ihn oft aus dem Laboratorium fortruft, schwer, weitläuftige Manipulationen wie Filtriren und längeres Auswaschen an einem bestimmten Tage ausführen zu müssen. Zuerst warf ich mein Augenmerk auf die Polarisationsmethode zumal mir ein ausgezeichnet schöner Jelet-Cornu'scher Apparat von Schmidt und Haensch zu Gebote steht, welcher in klaren Flüssigkeiten Zehntel mit grösster Sicherheit abzulesen gestattet. Obgleich nun das Polaristrobometer nicht allein nach Experimenten, sondern auch aus theoretischen Gründen, welche mein Instrument eben so gut treffen, von Liborius[1]) verworfen worden ist, so habe ich mich doch direct von den Fehlergrenzen, innerhalb deren mein Apparat etwa brauchbar wäre, überzeugen wollen. Denn ich muss gestehen, dass mir eine Genauigkeit bis etwa auf $\frac{1}{10}$ pCt. vollkommen genügen würde. Es kann für uns durchaus keinen Unterschied am Krankenbette machen, ob ich feststelle eine Flüssigkeit enthalte 2,1 oder 2,2 pCt. Albumin. Es involvirt diese Differenz allerdings einen Fehler von fast 5 pCt., aber es handelt sich in unsern Fällen nicht um analytische Genauigkeit, die praktische Brauchbarkeit dieser Methode, namentlich die Schnelligkeit mit der die Bestimmungen ausführbar sind, würde für gewöhnliche Zwecke bald alle anderen aus der Klinik verdrängen. Was die Durchsichtigkeit anlangt, so sind die meisten Ascitesflüssigkeiten gleich oder nach 24stündigem ganz ruhigem Stehen fast immer so klar wie erforderlich, Blutserum und namentlich Urin, welche ich zum Vergleich heranzog, machen in dieser Hinsicht schon viel mehr Schwierigkeiten. Ist die Flüssigkeit zu trübe, so verbessert es selten die Sache, wenn man mit Wasser verdünnt, es tritt eine Opalescenz auf, welche die Untersuchung ebenso erschwert, wie sie die Verdünnung vielleicht erleichtert hätte. Die beste Methode diese Flüssigkeiten klar zu bekommen, die Anwendung der Centrifuge, ist nur in wenigen ausgezeichnet ausgerüsteten Laboratorien ausführbar und daher für Untersuchungen, welche man in die Hand des practischen Arztes zu bringen wünscht, nicht zu berücksichtigen. — Vesicatorserum verhält sich den Ascitesflüssigkeiten ziemlich gleich; ich habe davon

[1]) Arbeit unter Dragendorff's Leitung angefertigt. Deutsch. Archiv f. klinische Medicin. 1872.

zum Vergleich herangezogen, weil mir zeitweilig sehr wenig Material an Ascites zu Gebote stand. Die vergleichenden Bestimmungen durch Wägung sind nach Scherer's Methode mit Aschenbestimmung ausgeführt.

Ascitesflüssigkeiten.

No. 12	0,577	gewogen	0,5	polarisirt
- 17	3,76	-	3,8	-
- 20	4,52	-	4,7	-
- 35	0,69	-	0,5	-

Vesicatorserum.

Sternum	6,1	gew.	5,8	pol.	
-	4,93	-	5,0	-	
-	6,13	-	6,0	-	
-	5,07	-	5,2	-	
-	5,69	-	5,4	-	
-	6.07	-	7,0	-	[1]
Blasengeg.	6,15	-	7,0	-	[1]
Milzgeg.	6,4	-	7,4	-	[1]
Obersch.	6,7	-	6,8	-	[1]
Milzgeg.	5,16	-	6,4	-	[2]

Blutserum.

No. 1	7,4	gew.	7,2	pol.	[2]
- 40	8,69	-	8,8	-	[2]
- 41	6,74	-	7,0	-	[2]
- 46	10,21	-	11,2	-	[2]

Urin.

No. 39	0,24	gew.	0,4 pol.[2]
- 48	0,34	-	dreht die Polarisationsebene nicht.
?	1,09	-	zu trübe.
-	0,3	-	zu trübe.

Man wird bei der Betrachtung dieser Zahlen nicht überrascht sein, die Differenzen zwischen Polarisations- und Wägungsbestimmung ganz inconstant zu finden. Es schwankt eben die Drehungsconstante des Eiweisses je nach der Art des Eiweisskörpers und dem Gehalt der Flüssigkeiten an Wasser und Alkali zu sehr, als dass es richtige Resultate geben kann, wenn man eine ziemlich willkürlich bestimmte Zahl allen Ablesungen zu Grunde legt. Sonst ergiebt sich aus den vorliegenden Bestimmungen, dass die Differenzen nicht so gross sind um nicht den Gebrauch der Zahlen in der Praxis zu erlauben, aber doch schon mit Vorsicht; jedenfalls eignet sich eine solche Methode nicht die auf diese Weise gewonnenen Zahlen einer Publication zu Grunde zu legen. Beim Urin, welchen ich ohne Auswahl, wie er mir vorkam, bearbeitete, sieht man, dass das Instrument ziemlich oft ganz im Stiche lässt.

[1]) Diese beiden Flüssigkeiten sind gleichzeitig demselben Individuum entnommen.
[2]) In halber Röhre polarisirt.

Die Methode von Scherer wählte ich aus dem Grunde nicht, weil sie verlangt, dass man Kochen, Filtriren und Auswaschen hinter einander ausführt, was manchmal Stunden verlangen kann und weil ich nicht diese Manipulation auf einen gelegenen Tag hätte verschieben dürfen, sondern mit der Flüssigkeit frisch vornehmen müssen. Da meine Zeit dies oft nicht gestattet hätte, so zog ich die Methoden in Betracht, welche den Alkohol anwenden. Hoppe-Seyler giebt eine genaue aber etwas umständliche Methode, ausserdem hat A. Schmidt ein Verfahren eingeführt, zu welchem er von Puls schätzbare Controluntersuchungen hat ausführen lassen. Es hat den besonderen Vorzug, dass das Auswaschen mit Wasser vermieden wird, welches doch immer wieder kleine Mengen Eiweiss in Lösung bringt. Nach diesen Vorschriften verfuhr ich mit zu Hülfe nehmen von kleinen Erleichterungen und stellte durch Controlbestimmungen nach Hoppe-Seyler fest, dass ich ganz brauchbare Resultate erzielt. Ich wog 5 Ccm. der Ascitesflüssigkeit, versetzte sie mit 15 Ccm. 96procentigen Alkohols und neutralisirte mit einer Spur Essigsäure. Jetzt konnte ich die Flüssigkeit zu beliebiger Zeit verarbeiten. Wollte ich sie gleich vornehmen, so kochte ich, hatte sie aber mehrere Tage gestanden, so fand ich dies überflüssig. Das Eiweiss bildete einen dicken Bodensatz, über dem eine leicht filtrirende Flüssigkeit stand — ich filtrirte, wusch mit 70procentigem Alkohol, dann mit Aether, wog und veraschte.

Folgende vergleichende Bestimmungen führte ich aus:

	Nach Hoppe-Seyler	A. Schmidt mit Aschenbestimmung.	desgl. ohne Aschenbestimmung.
62	1,87	1,95	1,96
62 c	1,28	1,21	1,33
62 e	1,33	1,34	1,40
75	5,18	5,08	5,16

Wenn man berücksichtigt, dass zur Bestimmung nach Hoppe stets 20 bis 30 Ccm. Flüssigkeit verwandt wurden, während ich zu den nach A. Schmidt für meine Zwecke modificirten nur 5 Ccm. nahm so glaube ich, dass die Uebereinstimmung als eine befriedigende und für alle hier in Frage kommende Ansprüche jedenfalls genügende anzusehen ist. Man sieht, dass sogar ohne Schaden die Aschenbestimmung hätte vernachlässigt werden können. Demgemäss sind meine eigenen Eiweissbestimmungen in dieser Arbeit anfäng-

lich auf die beschriebene Art und Weise ausgeführt worden. Der Hauptmangel derselben liegt darin, dass man eine verhältnissmässig kleine Menge von Flüssigkeit verarbeitet. Es geschieht dies um das Filtriren und Auswaschen nicht unmässig in die Länge zu ziehen. Späterhin kam ich auf die Anwendung eines sehr einfachen und handlichen Verfahrens, wodurch mir diese Operationen ganz mühelos werden. Ich kochte die alkoholische Flüssigkeit in einem Kolben, welcher 200 bis 300 Ccm. Rauminhalt hatte und setzte darauf einen doppelt durchbohrten Korken mit zwei dünnen Glasröhrchen. Beide schneiden auf der Innenseite des Korkens genau in dessen Niveau ab, nach aussen ragt das eine etwa einen Zoll, das andere etwas mehr (nach Maassgabe der Tiefe des Filters) hervor. Stülpt man den so armirten Kolben um, so dass die äusseren Oeffnungen der beiden Röhrchen in den Raum des Filters hineinsehen und zwar etwas unter dem oberen Rande desselben stehen, so filtrirt die Flüssigkeit ohne Aufsicht. Mit demselben Apparat kann man nachher das Auswaschen vornehmen. Ich habe diese einfache Erleichterung nirgend anwenden sehen, aber seit ich sie kenne verbrauche ich ohne Bedenken 20 bis 30 Ccm. Ascitesflüssigkeit zur Untersuchung. Die Genauigkeit meiner späteren Zahlen ist also eine entschieden höhere, als die oben festgestellte, doch war es für den vorliegenden Zweck nicht nöthig eine weitere Bestimmung der Fehlergrenzen auszuführen.

Im Folgenden lege ich nun eine Uebersicht aller mir bekannt gewordenen Eiweissbestimmungen vor. Diejenigen, bei welchen es ganz an der Diagnose fehlte, habe ich natürlich nicht aufnehmen können. Die Namen der Autoren sind durch ihre Anfangsbuchstaben bezeichnet, es sind Ballmann (B), Carl Schmidt (C. S), Drivon (D), Frerichs (F), Hoppe (Hp), Lehmann (L), Naunyn (N), Simon (S), Scherer (Sch), eigene Bestimmungen (H), die Zahlen in () beziehen sich auf die Nummern meiner Krankengeschichten, ausserdem habe ich in meinen Fällen durch o. S. angezeigt, dass die Diagnose nicht durch eine Section gestützt ist und durch p. m. wenn ich die Flüssigkeit erst nach dem Tode bei der Section entnommen habe, während sie in allen anderen Fällen durch Punction an Lebenden gewonnen wurde.

I. Kachectische Form

a) einfache: unter 0,1 (N), 0,57 (H. 12. p. m.) [1]), 0,69 (H. 35)[2]);

b) bei Albuminurie 1,01—1,2 (F), 0,36 (C. S), 0,39 (C. S), 1,22 (C. S), 0,81 (H. 63), 0,55 (H. 19), 1,9 (N), 1,7 und 1,9 (H. 27. o. S.).

II. Mechanische Form

a) Lebercirrhose 1,244 (D), 1,01—1,34 (F), 1,044 (L), 1,15 bis 1,9 (Hp), 0,61—0,77 (Hp);

b) Carcinom der Leber 4,351 (L), 2,8 (H. 19. o. S.), 3,46 (H. 21. o. S.);

c) Verschluss der Pfortader 1,04 (F), 1,06 (F);

d) Lungenemphysem 4,39 (H), 3,15 (H), 1,5 (H. o. S.), 2,0 (H), 1,95 (H), 1,0 (H. o. S.), 1,69 (H. o. S.);

e) Herzfehler 2,26 (D), 1,18 (F), 4,92 (H. 14. o. S.), 1,76 (F).

III. Entzündliche Form

a) Scarlatina 2,31 (H. 26. o. S.);

b) chronische einfache 3,86 (F), 5,54 (H. 64. p. m.) [3]);

c) tuberculöse 4,2 (F), 6,086 (B);

d) carcinöse 3,825 (D), 7,429 (D), 4,319 (D), 4,95 (H. 68);

e) Metroperitonitis 6,304 (Sch), 4,817 (Sch), 4,895 (Sch).

IV. Complicirte und zweifelhafte Formen:

Cirrhose mit Peritonitis 2,6 (F);

Ascites mit Nierenvereiterung 0,84 (S);

Schrumpfungsniere, enorme Atherose aller Gefässe 3,42 (H. 44);

Phthisis, Pericarditis caseosa und Synechie 2,1 (H. 29);

Carcinoma peritonei, frische Pericarditis, pleuritischer Erguss 1,52 (H. 52);

Carcinom des Magens, Amyloid der Leber 3,490 (Sch);

do. zehn Tage später 2,973 (Sch);

Scirrhus des Magens, purulente Peritonitis (?) 1,995 (Sch);

Perienteritisches Exsudat, Peritonitis (?) 0,894 (Sch);

[1]) Höchst kachectisches Indiv. Carcinoma pylori circa 6 Unzen seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

[2]) Altes kachectisches Indiv. Pneumonia dextra mit Ausgang in Abscessbildung, Pleuritis fibrin. d., allgemeiner Hydrops.

[3]) schon Eiterserum.

Perimetritis, Metritis, Endometritis 2,958 (Sch)[1];
Metroperitonitis (?), Endometritis 1,872 (Sch)[1];
Metritis septica 4,714 (Sch).

Clement giebt an, der Eiweissgehalt der Flüssigkeit, welche sich bei gesunden Thieren im Abdomen sammeln lässt, betrage 0,43 pCt.

Wenn man die vorstehenden Zahlen überblickt, so wird man überrascht sein, dass das Material ein so dürftiges ist. Von manchen Ascitesformen fehlt eine Untersuchung noch ganz und gar. In anderen Fällen genügt die Diagnose unseren jetzigen Ansprüchen durchaus nicht, sei es weil dieselbe intra vitam gemacht nicht durch eine Section verificirt wurde, sei es weil man nicht glaubte, dass eine besondere Genauigkeit fruchtbringend sein könne. Dass dieses letztere aber entschieden nicht an dem ist, geht doch schon aus diesen wenig befriedigenden Zahlen hervor.

Die niedrigen Zahlen, welche den kachectischen Hydrops charakterisiren, sind zunächst bemerkenswerth; so lange man weniger als 1 pCt. Eiweiss findet, kann man Erkrankungen des Peritoneums, sowie der Pfortader mit grosser Sicherheit ausschliessen. Ich kann versichern, dass mir dieser Anhaltspunkt schon hier in ein Paar Fällen von wesentlichem Nutzen gewesen ist und diejenigen, welche über grössere Krankenziffern verfügen, werden schneller wie ich von dem Werthe einer solchen Bemerkung sich überzeugen.

Die Fälle, welche ich unter der Rubrik „mechanische Form“ zusammengestellt habe, bieten offenbar die grössten Schwierigkeiten für die Beurtheilung dar. Diese Zahlen zwischen die der kachectischen und entzündlichen Form eingeschoben, gegen keine von beiden sich scharf absetzend, da zahllose Uebergangs- und Mischformen bestehen, können fast nur Fall für Fall an der Hand genauer Obductionsprotocolle gewürdigt werden. Wenn ich nun einige etwas allgemeinere Schlüsse zu ziehen wage, so betone ich von vorn herein, dass sie mehr den Charakter des Vorläufigen an sich tragen, dass wir hier von der nächsten Zukunft weitere Aufschlüsse erwarten dürfen.

[1]) Im Sectionsbefunde ist ausdrücklich gesagt, dass das Peritoneum keine Trübung zeigte.

Was die Fälle von Lebercirrhose anlangt, so stimmen ihre Eiweisszahlen verhältnissmässig gut überein, in einem Falle[1]) von Hoppe ist aber eine Zahl gefunden, welche in die Gruppe des kachectischen Ascites gehört. Auch in dem anderen Falle, welchen Hoppe beobachtete, fand er den Eiweissgehalt fortdauernd sinken, während das Befinden sich mehr und mehr verschlechterte, d. h. der Stauungsascites hatte die Neigung, sich in einen kachectischen umzuwandeln. Man würde daraus etwa schliessen können, dass ein Stadium bei der Cirrhose vorkommt, wo die Erscheinungen der Kachexie das Krankheitsbild beherrschen, während die Stauung sich mindert, sei es durch Entwickelung von Collateralbahnen, sei es durch Erweiterung gewisser Gefässabschnitte in der Leber selbst. Damit stimmen unsere sonstigen klinischen Erfahrungen überein, man findet ja die Cirrhose auch ohne Ascites verlaufend und in anderen Fällen entwickelt sich ein allgemeiner Hydrops, Momente, welche beweisen, dass die Stauungen in der Leber zuweilen nur eine ganz secundäre Bedeutung erreichen. Daneben möchte ich hier besonders darauf hinweisen, welche practische Bedeutung die quantitative Eiweissbestimmung für die Differentialdiagnose zwischen dieser Krankheit und der chronischen Peritonitis namentlich der tuberculösen Form besitzen muss, welche sonst für ganz besonders schwierig gehalten wird.

Das Lebercarcinom ist eine noch viel schwerer zu rubricirende Erkrankung wie die Cirrhose, es muss ja in jedem einzelnen Falle speciell untersucht werden, ob es sich überhaupt um Stauung handelt und man kann mich billig fragen, mit welchem Rechte ich denn die drei angezogenen Fälle ohne Section hierher gestellt habe — die Beurtheilung derselben muss zunächst ganz in suspenso bleiben.

Die zwei Fälle von Pfortaderverschluss bieten eben so wenig Grundlagen für eine weitere Discussion.

Der eigene Fall, welchen ich unter Herzfehler anführe, hatte nebenbei erhebliche Zeichen von Syphilis und wurde durch eine energische Schmierkur relativ geheilt. Auch in den beiden Fällen von Emphysem, welche sich durch einen hohen Eiweissgehalt auszeichnen, weisen die Krankengeschichten Besonderheiten auf. In

[1]) Section (nur theilweise gestattet) bestätigt die Diagnose. Albuminurie war während des Lebens nicht beobachtet.

einem Falle hatte eine langjährige Eiterung ausgehend von einer Rippencaries bestanden und noch bei der Section fand sich ein Fistelgang; im anderen Falle handelte es sich um einen alten Potator, mit einer seit Jahrzehnten bestehenden Luxation im Hüftgelenk und unzweideutigen Symptomen von Syphilis.

Ziehe ich in Kürze aus den vorgelegten Fällen ein vorläufiges Resumé, so würde es dahin lauten, dass die grosse Mehrzahl der Fälle, welche Stauungsascites führen, uns zwischen 1,0 und 2,5 pCt. Eiweiss ergeben, und diese daher zunächst als die Grenzziffern des einfachen Stauungsascites zu bezeichnen sind. Bei complicirenden Verhältnissen kann dann die Procentzahl des Eiweissgehaltes sinken, wenn die Kachexie in den Vordergrund tritt, während die Stauungsursachen durch Entwickelung von Collateralen oder Compensation in den Hintergrund treten oder die Procentzahl steigt über 2,5, wenn die Ursachen der Stauung unverändert bleiben, ihre Wirkung nicht zu umgehen oder zu verkleinern ist und sich ausserdem noch irgend eine specifische Kachexie hinzugesellt.

Die Bedeutung des hohen Eiweissgehaltes für die entzündlichen Veränderungen des Bauchfells brauche ich nicht in's Gedächtniss zurück zu rufen. In den complicirten Fällen wird die Eiweisszahl immer noch den geringsten Werth haben, aber ein grösseres Material verspricht noch manche Ausbeute und in einem Falle von Albuminurie, wo die sonstigen Umstände nur das Vorhandensein eines kachectischen Hydrops erwarten liessen, der Eiweissgehalt aber ein sehr hoher war, wurde gerade dadurch die Aufmerksamkeit auf eine bis dahin übersehene Complication gelenkt.

Im Ganzen und Grossen fügt sich die vorgelegte Tabelle gut in die jetzt gebräuchliche Eintheilung ein, doch lässt sich dieselbe nicht aus den Zahlen wiederconstruiren, diese zeigen uns alle möglichen Uebergänge, jene kann nur eine schematische sein, Stauungen führen zu Kachexie und kachectische Oedeme zu Stauungen, Ursachen und Wirkungen verquicken sich, wenn die Zahl eine Summe ist, so sagt sie nicht aus welchen Summanden sie besteht. Wir finden bei einem Nephritiker 1,9 pCt. und bei einem Emphysematiker 1,0, bei einem anderen Emphysematiker sehen wir 4,3, bei einem Carcinomatösen 3,8. Betrachtet man pure diese Zahlen, so scheint freilich jeder brauchbare Anhaltspunkt zu entschlüpfen. Kennt man aber die sonstigen Daten des Status, kann man sie mit

bestimmten Eiweisszahlen combiniren, so liegt die Sache schon anders. Ist endlich die Diagnose gestellt, so muss uns die Kenntniss der Albuminmenge im Ascites noch weiteren Nutzen bringen, namentlich uns Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Allgemeinbefindens sowie des Stadiums der Krankheit liefern, gerade die schwierigsten und wichtigsten Fragen, welche wir bis jetzt fast ganz dem practischen Blicke, dem Tactgefühl überlassen müssen. Haben wir Aussicht durch das weitere Studium dieser Verhältnisse jene grosse Kluft etwas zu verschmälern, welche zwischen der wissenschaftlichen Medicin und der ärztlichen Kunst bis zum heutigen Tage besteht, so liegt hier gewiss eine dankbare Arbeit vor uns.

In einigen Fällen wurden mehrere Punctionen hinter einander bei demselben Individuum gemacht:

Sokatus, Nephritis chronica 0,26—0,41—1,77—1,9 gebessert entlassen.

Pollack, Nephritis chronica parenchym. 0,55—0,42 stirbt.

Storm, Emphysem 1,95—1,28—1,33 ungebessert entlassen, stirbt später.

Wädin, Vitium cordis 4,45—4,98 gebessert entlassen.

Dazu könnte man noch je einen Fall von Scherer und C. Schmidt, sowie zwei von Hoppe fügen — bald steigt der Eiweissgehalt, bald sinkt er, ohne dass zunächst practisch daraus weitere Schlüsse möglich wären[1]); oft hängt das Steigen gewiss mit einer leichten Peritonealreizung zusammen, die bei vielen Punctionen folgt, namentlich wenn man fast alle Flüssigkeit ablässt.

Obgleich das Vorkommen der meisten Formen von Ascites auf der Dorpater Klinik ein zu seltenes ist, als dass ich mit Aussicht auf Erfolg die Sammlung eines grösseren und befriedigenderen Materials hätte unternehmen dürfen, so fand sich doch eine Form hier so häufig, dass ich eine kleine Reihe von Beobachtungen über sie sammeln konnte. Es sind dies alte eingewurzelte Bronchialkatarrhe mit Emphysem. Die Ausdehnung der Lungen ist dabei keine übermässige, die Erkrankung des Herzens dagegen eine besonders ausgeprägte und früh hervortretende. Während das rechte Herz bei den Sectionen sehr schlaff, dilatirt und fettig entartet gefunden wird, ist das linke entweder hypertrophisch, wo sich dann immer ver-

[1]) Vom rein theoretischen Standpunkte hat Hoppe diese Vorkommen discutirt.

breitete Atherosen zeigen oder wenn diese fehlen im Zustande der braunen Atrophie. Besonders auffallend ist auch die enorme Starrheit des Thorax, welcher eine ganz cubische Gestalt zeigt. Früh treten Oedeme auf, welche die Kranken oft der Klinik zuführen und bis zu einem gewissen Stadium bedeutender Besserung fähig sind. In vielen derartigen Fällen ist ein weitgehender Abusus spirituosorum sicher nachzuweisen. Trotz mancher Abweichungen deckt sich doch das Krankheitsbild mit dem des gewöhnlichen Emphysems so, dass ich nicht anstehe, diesen Namen für den ganzen Symptomencomplex beizubehalten. Ich verschiebe es auf eine andere Gelegenheit das einschlägige Material in extenso vorzulegen.

Von den folgenden Fällen dieser Krankheit liegen mir Untersuchungen über den Eiweissgehalt des Ascites vor.

No.	Name.	Alter.	Ascitesflüssigkeit.		Dauer der Beobachtung.	Punction.	Ausgang.
			Spec. Gew.	Albumen pCt.			
10.	Hendrikson W.	30	1008	1,0	19. Oct. — 2. Nov. 1877	29. Oct.	gebessert.
62.	Storm W.	40	1011	1,95	23. Jan. — 3. Juni 1879	26. Jan.	schlechtes Befinde
				1,28	. . . .	1. März	wenig Besserung, a Ende entlassen stir
				1,27	. . . .	27. März	bald darauf. Diagno
				1,33	:	14. April	durch Section gesiche
69.	Ambas M.	57	1015	2,00	15. April — 1. Mai 1879	16. April	stirbt.
70.	Kottkas W.	40	1009	1,5	14. Febr. — 1. März 1879	16. Febr.	gebessert.
71.	Heitmann M.	56	1018	3,15	16.—19. Febr. 1879	p. m.	stirbt.
72.	Weikof M.	42	1017	4,39	20.—22. Febr. 1879	p. m.	stirbt.
75.	Ilwes W.	45	1013	1,69	7.—22. April	?	gebessert.

Aus diesen Zahlen scheint nun hervorzugehen, dass zwischen dem Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeit und der Schwere der Erkrankung eine Art von Wechselverhältniss besteht. In Fällen, wo wir unter 2 pCt. fanden, konnten wir immer therapeutische Erfolge verzeichnen, Fälle, welche über 2 pCt. aufweisen, gingen bald zu Grunde. Eine Kranke, welche mit 1,95 aufgenommen wurde, besserte sich etwas in der klinischen Pflege und jetzt zeigten 3 Punctionen günstigere Zahlen, später aber als sie entlassen wer-

den musste, ging sie schnell zu Grunde. Es scheint mir erlaubt hier die Vermuthung auszusprechen, dass in solchen Fällen die Bestimmung des Eiweissgehaltes im Ascites einen prognostischen Anhalt gewähren dürfte. Auch wäre diese Möglichkeit wohl erklärlich, da mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, der Eiweissgehalt des Serums nehme mit dem Fortschreiten der Krankheit ab, natürlich muss dies auf die Zusammensetzung der Ascitesflüssigkeit eine Rückwirkung ausüben. Ich hoffe jedenfalls im Stande zu sein über diesen speciellen Punkt noch weitere Daten zu sammeln.

Neben dem Eiweissgehalt ist fast von allen Autoren und auch von mir das specifische Gewicht der Flüssigkeiten festgestellt worden. Es liegt an ihrem Gasgehalt, dass diese Zahl beim Stehen im Anfang schneller, später langsamer zunimmt. Im Anfang habe ich vielfach Bestimmungen mit dem Piknometer ausgeführt, diese grosse Genauigkeit hat aber unter den vorliegenden Verhältnissen wenig Sinn. Später nahm ich ein Urometer, mit einer kleinen Correctur stimmten seine Angaben bis zur vierten Stelle mit denen des Piknometers, ich las ab, wenn das Urometer eine constante Stellung eingenommen hatte, was immer erst 24 Stunden nach dem Herauslassen der Flüssigkeit zu geschehen pflegt. Die Zahlen sind für Zimmertemperatur (17°) gültig. Die Bestimmung des specifischen Gewichtes erleichtert bis zu einem gewissen Grade die Classification des Exsudates, ja erlaubt eine Vermuthung auf den Eiweissgehalt einer Flüssigkeit, wenigstens wird man keinen entzündlichen Hydrops mehr mit einem kachectischen verwechseln können, wenn man nur ein gewöhnliches Urometer angewendet hat.

Die folgende Tabelle zeigt, wie weit das specifische Gewicht einen Rückschluss auf die Natur der Flüssigkeit erlaubte.

Sp. Gew.	Alb. pCt.	Bemerkungen.	Sp. Gew.	Alb. pCt.	Bemerkungen.
1004	Spuren	Naunyn.		0,69	
1007	0,39	C. Schmidt.		0,664	
	0,42			2,1	Diagnose fraglich,
1008	0,39				starker Icterus.
	0,45			0,81	
1009	0,617	Hoppe-Seyler.	1010	1,12	C. Schmidt.
	0,611	desgl.		0,773	Hoppe-Seyler.

Sp. Gew.	Alb. pCt.	Bemerkungen.
	0,84	Simon.
	1,77	
	1,52	
1011	2,3	
	2,1	
	1,9	
	1,9	
	1,35	Drivon.
1012	2,98	
1013	1,9	Naunyn.
	2,8	
	1,8	
1014	3,46	
	3,76	
	3,42	
1015	3,76	
	3,78	
	4,7	
	2,26	Marcet.
1016	4,52	
	5,20	
1017	4,99	
1018	6,086	Ballmann.
	3,15	
1019	5,4	
	4,45	
1022	6,0	C. Schmidt.
1023	?	Gorup nach C. Schröder.
1024	4,32	Drivon, dies scheint die höchste bis jetzt beobachtete Zahl zu sein (= spec. Gew. des Serums).

Auch aus dem Ansehen der Transsudate lässt sich wie bekannt in manchen Fällen schon ein Schluss ziehen, ich darf nur an den reichlichen Blutgehalt erinnern, welcher oft bei tuberculöser oder carcinöser Peritonitis gefunden wird. Der Vollständigkeit wegen darf ich auch die Beobachtung von Friedreich[1]) nicht übergehen. Es kann unter dem Einflusse wiederholter Punctionen sich eine Art von Peritonitis haemorrhagica ausbilden, bei welcher man dann auch blutige Flüssigkeiten entleeren wird und arg irre geleitet werden dürfte, wollte man hier an Geschwulstbildung denken.

Weniger bekannt ist, dass die Ascitesflüssigkeiten mit niederem Eiweissgehalt in der Regel eine sehr charakteristische Opalescenz besitzen. Man kommt oft zuerst auf die Idee es möchte ein sogenannter Hydrops chylosus oder adiposus[2]) sein, man kann sich aber bald überzeugen, dass ein auffallender Fettgehalt gar nicht vorliegt. Es ist dies eben eine bestimmte Form, in welcher das Eiweiss gelöst ist und man kann ja auch künstlich eine ganz ähnliche Opalescenz bewirken, wenn man zu Blutserum oder zu kla

[1]) Dieses Archiv Bd. 58, auch Bäumler Bd. 59 theilt einen verwandten Fall mi
[2]) cf. H. Quincke, in Ziemssen und Zenker's Archiv Bd. 16.

gelber Ascitesflüssigkeit Wasser hinzusetzt. Es ist daher wahrscheinlich, dass gerade der hohe Wasser- und geringe Eiweissgehalt dieser Flüssigkeiten die Opalescenz bedingt, wie diese Vermuthung sich schon von Scherer ausgesprochen findet. — Je klarer und gelber die Flüssigkeit ist, desto höher ist ceteris paribus ihr Eiweissgehalt, am höchsten ist natürlich diejenige blutiger und eitriger Flüssigkeiten.

Es ist in dem Vorstehenden mein Bestreben gewesen zu fixiren, wie gross zur Zeit der Werth einer genauen Eiweissbestimmung in Ascitesflüssigkeiten für die Praxis anzuschlagen sei. Dass derselbe sich noch erhöhen wird, wenn sorgfältig gesichtet mehr Zahlen vorliegen, ist einleuchtend. Dieses konnte ich den Umständen nach nicht erstreben, ich hoffe dagegen in einer späteren Abhandlung zu zeigen, dass wir auch noch anderen Bestimmungen neben der des Eiweisses in toto Bedeutung für practische Zwecke abgewinnen können. —

Im Folgenden führe ich die Autoren auf, bei welchen ich quantitative Eiweissbestimmungen gefunden habe, ich muss befürchten, dass dieses Verzeichniss keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann, da mir mehrere wichtige Journale nicht zur Hand sind.

Marcet, A chemical account of various dropsical fluids. Med. chirurgical Transactions. T. II. 1811. p. 363. Dies ist die älteste Abhandlung, welche ich benutzbar fand. Leider ist der untersuchte Fall nur als „allgemeine Wassersucht" bezeichnet.

Bibra, Chemische Untersuchung verschiedener Eiterarten. Ohne Diagnosen.

J. Vogel, Pathol. Anatomie. I. S. 16 u. 25. Auch hier fehlen Diagnosen. In einem Falle sind 29 pCt. Eiweiss angegeben, was ein Irrthum sein muss, ein anderer mit 0,09 pCt. erinnert an Naunyn's Fälle. Die Flüssigkeit war „weisslich, trübe, von Milchfarbe".

Scherer, Chemische und mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie.

Lehmann, Physiologische Chemie. II. S. 274.

Simon, Medicin. Chemie. II. S. 582.

Hoppe-Seyler, Deutsche Klinik 1853. No. 37 und dieses Archiv Bd. 9.

C. Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera.
Frerichs, Leberkrankheiten. II. S. 45, S. 81.
Naunyn, Dorpater medicin. Zeitschrift 1870.
Drivon konnte nur nach Robin leçons sur les humeurs citirt werden, sein Werk: Recherches sur l'analyse chimique et la composition des sérosités.
Ballmann, Medicin. Centralblatt 1876.

Zusatz des Herausgebers.

Ich erlaube mir, zu dem Literatur-Verzeichniss hinzuzufügen:

Ludw. Wachsmuth, Ueber die Menge der festen Bestandtheile und des Eiweisses in verschiedenen Exsudaten des menschlichen Körpers. Dieses Archiv 1854. Bd. VII. S. 330.

Ich veranlasste diese Arbeit, weil mir die von Hrn. Schmidt aufgestellte scharfe Classification der verschiedenen örtlichen Hydropen einige Bedenken erregte (vgl. mein Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Frankfurt a. M. 1854. Bd. I. S. 192). Bei dieser Gelegenheit darf ich auch wohl an die Arbeit des Hrn. Grohe (Würzb. Verh. 1854. Bd. IV. S. 147) über das Vorkommen von Harnstoff und Zucker in pathologischen Exsudaten und an meine Untersuchungen über die durch Mittelsalze fällbaren Eiweisskörper (dieses Archiv 1854. Bd. VI. S. 572) erinnern. Alle diese Arbeiten stehen, wie schon aus den Jahreszahlen erhellt, in einem inneren Zusammenhange, und sie dürften auch noch heutigen Tages einiges Brauchbare darbieten.

Rud. Virchow.

XII.

Beiträge zur Pathologie der peripherischen und spinalen Lähmungen.

Von Dr. med. Martin Bernhardt,
Docenten zu Berlin.

„Nicht alle peripherischen Lähmungen des N. facialis halten das Schema der bisher besprochenen Erregbarkeitsveränderungen inne, für welche laut den Erb'schen und Ziemssen'schen Entdeckungen die traumatische Lähmung das Paradigma bildet. Es giebt nämlich Fälle, welche sich sowohl in der Art als in dem Ablauf der elektrischen Erregbarkeitsstörungen von den gewöhnlichen Faciallähmungen wesentlich unterscheiden, und man darf daher vermuthen, dass auch andere Nerven denselben Lähmungen unterliegen können. Selbstverständlich ist es, dass bei solchen Lähmungen auch ein anderer pathologisch-anatomischer Prozess im Nerven vorausgesetzt werden muss. Die Beobachtungen, welche ich in dieser Beziehung gemacht habe, sind nicht zahlreich. Ich werde zwei von ihnen anführen."

So beginnt Brenner [1]) in seinem ausgezeichneten Buche ein Capitel, in dem die Geschichten zweier an peripherischer Lähmung des N. facialis leidenden Kranken mitgetheilt werden, bei denen sich durch Wochen hindurch lebhafte und gleichmässige Steigerung der Farado- und Galvanocontractilität bei directer und indirecter Reizung ohne qualitative Aenderung der Zuckungsformel constatiren liess. Ueber diese selteneren Fälle von peripherischen Lähmungen habe ich mich schon an einer anderen Stelle [2]) ausgelassen und neben den Brenner'schen Fällen auch des von Berger publicirten Erwähnung gethan, wo bei einem an rechtsseitiger Facialislähmung leidenden Manne sich 5 Tage hindurch eine bedeutende Steigerung der faradischen und galvanischen (directen und indirecten)

[1]) R. Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Electrotherapie. Leipzig 1868. II. 175.

[2]) Ueber peripherische Lähmungen. Archiv für Psychiatrie etc. Bd. VIII.

Erregbarkeit ohne trägen Charakter der Contractionen nachweisen liess. Später trat eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit ein: die Lähmung war nach 3 Wochen geheilt [1]).

Derartige Fälle sind, wie schon Brenner bemerkte, offenbar selten: ich halte es daher für angezeigt, diesen spärlichen Beobachtungen eine neue anzureihen, zumal dieselbe nicht wieder den N. facialis, sondern den N. radialis betrifft.

Es handelt sich um einen sonst gesunden Mann, den Maurer Rose, welcher am 19. Juli dieses Jahres etwa ½ Stunde lang im Schlafe auf seinem rechten Arm gelegen und diesen gedrückt hatte. Patient bemerkte nach dem Erwachen zunächst ein eigenthümlich taubes Gefühl in der Haut über dem Os metacarpi primum und dem basalen Daumengliede rechterseits und über dem ersten Spatium interosseum (die Nagelphalanx des Daumens an der Rückseite war frei). — Ausserdem gelang es ihm nur mit Mühe die Hand bis zur Horizontalen zu heben und so zu halten. Dorsalflexion kam nicht zu Stande. — Beim Versuch, die Finger zu strecken, blieben namentlich der 3. und 4. zurück, der 2. und 5. erreichten eben die Horizontale. Von den Daumenmuskeln war nur der Abd. poll. befallen. Die Streckung des Arms war frei und auch die Supination des Vorderarms kam leidlich gut zu Stande. Die elektrische Untersuchung (6 Tage nach dem Eintritt der Lähmung vorgenommen) ergab:

Reizung des Radialisstammes von der Umschlagsstelle am Oberarm aus bewirkte an der gesunden linken Seite bei 6,5 Cm. Rollenabstand (der secundären Spirale von der primären; die andere Elektrode stand auf dem Sternum), rechts, an der kranken Seite, schon bei 7,8 Cm. deutliche Contractionen der vom Nerv. radialis innervirten Muskeln. Die Untersuchung mit dem constanten Strom ergab: bei Reizung des Nervenstammes an der oben angegebenen Stelle

R.	L.
Ka Sz Nadel rührt sich kaum	Ka Sz 3° Nadelausschlag
AOz 3°	AOz 5°
ASz 8°	ASz 10°

bei Reizung des M. extensor. communis (directe Reizung)

R.	L.
Ka Sz 5°	Ka Sz 7½°
ASz 7½°	ASz 7½°.

Die Contractionen der Muskeln auf der kranken Seite bei directer wie indirecter Reizung erfolgten prompt und blitzartig.

Nach weiteren 7 Tagen, also noch 13 Tage nach eingetretener Erkrankung, konnte ich folgende Ergebnisse der elektrischen Untersuchung verzeichnen (1. Aug. 1879):

Inductionsstrom:

Vom Stamm des Nerven aus, bei

[1]) Berger, Zur Pathologie der rheumatischen Facialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 49.

R.	Reaction	L.
8,1	(Rollenabstand)	6,5

bei directer Muskelreizung

6,5		6,5

Constanter Strom:

KaSz 1°	Nervenstamm.	KaSz 2½°
AOz 2½°		AOz 6°
ASz 5°		
	Muskeln.	
KaSz 5°		KaSz 5°
ASz 5°		ASz 6°.

Die Bewegungsfähigkeit hatte sich zwar gebessert, war aber noch nicht zur Norm zurückgekehrt, trotzdem verliess der Kranke die Behandlung; ich bezweifle nicht, dass in kurzer Zeit vollkommne Heilung der Lähmung eingetreten ist, welche offenbar als leichte zu bezeichnen war.

Ebenso wie diese andauernde Erhöhung der Erregbarkeit (ohne Entartungsreaction) in freilich seltenen Fällen beobachtet wird, geschieht es, dass relativ schnell heilende peripherische Lähmungen mit längere Zeit andauernder einfacher Verminderung der Erregbarkeit von Muskeln und Nerven einhergehen, ohne dass je im Verlauf des Leidens qualitative Veränderungen (Entartungsreaction) zum Vorschein kämen. Auch diese Fälle, von denen ebenfalls Brenner [1]) schon einen mitgetheilt und ich selbst [2]) einen beschrieben habe, scheinen zu den selten vorkommenden zu gehören, weshalb ich mir erlaube, einen derartigen bis zur definitiven Heilung beobachteten Fall etwas ausführlicher hier zu veröffentlichen.

Am 13. Juni dieses Jahres hatte sich Herr Kaufmann D. durch Erkältung eine linksseitige Facialislähmung zugezogen. Störungen des Gehörs der linken Seite, Geschmacksveränderungen der linken Seite der Zunge waren nicht vorhanden.

Die Untersuchung am 3. Tage nach Beginn des Leidens (16. Juni 1879) ergab eine geringe, aber deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit des linken Facialisstammes und seiner Aeste, sowie der linksseitigen Gesichtsmuskeln für den Inductionsstrom. Hinsichtlich des constanten Stromes zeigte sich

R.	vom Stamm des N. facialis aus.	L.
KaSz bei 2½° Nadelausschlag		KaSz bei 5°
ASz = AOz bei 5°		ASz 5°
AOz < ASz		kein AOz.

Anfang Juli, also etwa 16 Tage seit der Erkrankung, trat schon eine deutlich wahrnehmbare Besserung der activen Beweglichkeit ein, dabei war die Erregbarkeit

[1]) Brenner, l. c. S. 159.
[2]) Bernhardt, l. c. S. 4 (Sptabdr.).

von Nerv und Muskel aus für beide Stromesarten noch deutlich herabgesetzt; die Zuckungen der erkrankten Muskeln verliefen aber nicht wurmförmig, träge, sondern kurz und blitzartig.

5. Juli 1879. Reizung des Facialisstammes mittelst des constanten Stromes:

R.	L.
KaSz 2½°	KaSz 6° (schwach ausgeprägt)
ASz + AOz 5°	ASz 7½° (kein AOz).

Am 19. Juli, etwa 5 Wochen seit dem Anfang des Leidens, war die Beweglichkeit der linken Gesichtshälfte fast ganz wiederhergestellt.

Prüfung mit dem Inductionsstrom:

R.		L.
	Stamm:	
6,5	(R. A = Rollenabstand)	4,5
	Lippenäste:	
6,5		5,0
	Kinnmuskeln (direct gereizt):	
6,8		5,0.

Prüfung mit dem constanten Strom:

R.		L.
KaSz 3°	Nervenstamm:	KaSz 5°
ASz 4°		ASz 7°
AOz 5°		AOz fehlt auch bei 15°

Bei directer Reizung der Kinnmusculatur:

R.	L.
KaSz 2½°	KaSz 3° (kurz und blitzartig)
ASz 5°	ASz 6—7°.

Nach weiteren 14 Tagen, am 30. Juli 1879, konnte auch ein aufmerksamer Beobachter von der an der linken Gesichtshälfte vorhanden gewesenen Lähmung nichts mehr wahrnehmen: die elektrische Untersuchung liess jetzt zwischen links und rechts keine Differenzen mehr erkennen.

Es war also die innerhalb 5 Wochen zu einer vollständigen Heilung gekommene Lähmung mit einer wochenlang zu beobachtenden Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit des erkrankten Nervmuskelgebiets einhergegangen: Die Entartungsreaction welche, wie ich zu Anfang dachte, sicher eintreten würde, blieb aus: es war der Fall weder zu einer „schweren", noch zu einer „mittelschweren" Form der Lähmung geworden, sondern musste seinem Verlauf nach zu den „leichten" gerechnet werden[1]).

[1]) Beiläufig möchte ich mir hier eine kurze Bemerkung erlauben über das Vorkommen der sogenannten rheumatischen, auf ungünstige Witterungseinflüsse zurückzuführenden Gesichtsnervenlähmung. Bei der Durchsicht der von mir

Im Anschluss an die eben berichteten selteneren Fälle von peripheren Lähmungen sei es mir nun gestattet, kurz einige Mittheilungen über aussergewöhnliche elektrische Reactionsverhältnisse zu machen, wie ich sie einige Male bei Bleikranken beobachtet habe.

I. Der Maler W. (beobachtet Mai, Juni 1876) ist seit 36 Jahren beim Gewerk; nach den ersten zwei Jahren seiner Thätigkeit hatte er das erste Mal einen Kolikanfall (1842), ein Jahr darauf einen zweiten; erst nach 20 Jahren (1863) trat eine Lähmung der rechten Fingerstrecker ein, 1868 zum zweiten, 1874 zum dritten Mal. Seit einem Vierteljahr besteht jetzt doppelseitige Lähmung im Radialisgebiet, rechts viel stärker ausgeprägt, als links.

Activ kann rechts die Hand (nicht die Finger) dorsalflectirt werden, wobei sie radialwärts abweicht, Streckung und Supination des Vorderarms ist ausführbar, andere Streckbewegungen der Hand und Finger (auch des Daumens) kommen nicht zu Stande. Dem Inductionsstrom gehorcht prompt allein der M. triceps: die Daumenmuskeln, die Extensores carp. ulnares und radiales (diese waren activ beweglich) bleiben auch bei starken Strömen unbewegt: sehr schlecht reagiren die Mm. supinatores (auch der sup. longus) auf den Inductionsstrom, obgleich die Beuger des Vorderarms, sowie die Schultermuskeln (M. deltoideus) frei von jeder Lähmung waren. Ganz besonders aber hebe ich hervor, dass auf starke Inductionsströme der sonst am intensivsten betroffene M. extensor digit. communis zwar schwach, aber doch deutlich sich contrahirte und bei directer Reizung mit dem constanten Strom mit schnellen, kurzen blitzartigen Zuckungen reagirte, wobei die Kathodenschliessungszuckung eher eintrat und stärker ausgeprägt war, als die Anodenschliessungszuckung. — Links waren die Streckbewegungen von Hand und Fingern zwar schwächer, als normal, aber doch deutlich ausführbar, auch reagirten sämmtliche Muskeln direct oder indirect gereizt auf beide Stromesarten (ohne Entartungsreaction, kurz und schnell) in normaler Weise, wenngleich erst bei höheren Stromstärken, als bei Gesunden.

Das tiefe Ergriffensein des M. supinator longus ist als bei Bleilähmungen nur in seltenen Fällen vorkommend zunächst bemerkenswerth und hier um so auffälliger, als die M. biceps und deltoideus derselben Seite activ vollkommen frei, jedenfalls nicht

im Laufe der Jahre in nicht unbeträchtlicher Anzahl beobachteten Fälle fiel mir auf, dass meine Kranken fast ausnahmslos entweder Frauen, Mädchen oder Kinder waren, oder, wenn Männer, solche ohne Backenbart. Vielleicht war es nur ein Zufall, dass ich bisher so selten bei einem mit einem Backenbart versehenen Mann eine rheumatische Gesichtsnervenlähmung gesehen habe, möglich aber ist es auch, dass dieser Manneschmuck einen wirksamen Schutz der unter und hinter ihm gelegenen Gebilde gegen die oben erwähnten Schädlichkeiten gewährt.

gelähmt waren [1]). Ganz besonders aber hervorzuheben ist der Mangel der Entartungsreaction bei einem gelähmten Muskel, dem extens. digit. commun., der erfahrungsgemäss von der Gruppe der Strecker bei der Bleilähmung am frühesten und intentivsten befallen wird.

II. Im Februar 1879 behandelte ich einen Maler H......., welcher, seit 16 Jahren beim Gewerk, im zehnten Jahre seiner Beschäftigung mit Blei den ersten, 1878 (Juli) den zweiten Kolikanfall überstanden hatte und seit Anfang Januar 1879 eine Lähmung des Mittel- und Ringfingers der rechten Hand zeigte. Die Dorsalflexion der Hand, sowie die Daumenbewegungen und die Streckung des 2. und 5. Fingers (wenigstens bis zur Horizontalen) konnten ausgeführt werden. Mit Ausnahme des M. extensor communis zeigten sich Nerv und Muskeln der rechten Seite im Vergleich zur linken von einfach herabgesetzter Erregbarkeit, ohne Umkehr der Formel, ohne Trägheit des Zuckungsablaufs. Der M. extensor communis gab bei 5° Nadelausschlag eine langsame, träg ablaufende Zuckung, wenn mit der Kathode, erst bei $7\frac{1}{2}°$ Nadelausschlag eine ebensolche, wenn mit der Anode direct gereizt war. Oeffnungszuckungen wurden weder bei Kathoden- noch Anodenöffnung erzielt. Entgegen also dem gewöhnlichen Verhalten erkrankter und Entartungsreaction zeigender Muskeln überwog die Reizung mit der Kathode die mit der Anode.

(Die Untersuchung geschah in der 5. Woche des Bestehens der Lähmung am 27. Februar 1879.)

III. Ein dritter Bleikranker präsentirte sich mit einer vollkommenen Lähmung der Mm. deltoidei, bicipites und der Strecker der Hände und Finger beiderseits. Der Kutscher M... hatte sich monatelang ein umfangreiches Unterschenkelgeschwür mit einer Theersalbe verbunden, welcher täglich mindestens ein halber bis ganzer Theelöffel Bleiweiss zugesetzt wurde. Der rechte Arm war noch stärker ergriffen, als der linke: Bewegungen der Arme in den Schultergelenken, Beugung der Vorderarme, Streckung der Hände und Finger war beiderseits unmöglich geworden: es war eins der ausgeprägtesten Beispiele von Bleilähmung der oberen Extremitäten, das ich bisher gesehen hatte.

Elektrisch zeigte sich das Medianus- und Ulnarisgebiet beiderseits frei: Abductoren und Strecker der Daumen waren gelähmt und zunächst mit dem Inductionsstrom unerregbar, die Muskeln der Daumenballen beiderseits aber frei, nicht atrophisch und gut auf den elektrischen Reiz reagirend. — Beiderseits waren die Mm. supinatores, vorwiegend der rechte sup. longus von der Lähmung und der „Entartungsreaction“, welche sich in gleicher Weise an den M. deltoidei, bicipites und

[1]) Ueber deren Verhalten in Bezug auf den elektrischen Reiz besitze ich leider keine Notizen, doch scheinen auch sie in geringerem Grade an der Erkrankung Theil genommen zu haben, da ich von den activen Bewegungen der Armbeuge- und Schultermuskeln angemerkt habe, dass sie leichter, als bei Gesunden unterdrückt werden konnten. (Vgl. Adamkiewicz, Poliomyelitis und Bleilähmung. Charité-Annalen. IV. Jahrgang. Sep.-Abdr. S. 26.)

den Streckern zeigte, mitbefallen. Nach etwa vierteljährlicher Behandlung (1. Aug. 1879) vermochte der Kranke rechts wie links den Arm im Schultergelenk in der sagittalen und frontalen Ebene bis fast zur Horizontalen zu bringen und den Vorderarm zu beugen und zu strecken, obgleich diese Bewegungen noch leicht verhindert werden konnten. Mit Hülfe der Mm. extensores carpi radiales kam bei eingeschlagenen Fingern Streckung beider Hände zu Stande, obgleich gerade diese Muskeln auf den Inductionsstrom noch nicht reagirten. Nur sehr starke faradische Ströme regten in den Mm. deltoidei (besonders links und dort in der Clavicularportion) schwache, bündelweise auftretende Zuckungen an; schwach auch nur reagirte der Biceps beiderseits, sehr wenig die Mm. supinatores und die extensores carp. ulnares.

Interessant war nun das Verhalten der Deltoidei, Bicipites und der Extensores communes bei directer galvanischer Reizung.

Deltoideus	KaSz	25°	kurze, blitzartige Zuckungen,
	ASz	25°	aber nur bündelweise auftretend.
Biceps	ASz	17°	kurze, blitzartige Zuckung.
	KaSz	20°	
Extens. digit. communis	KaSz	20°	langsame wurmförmige
	ASz	22°	Contractionswelle.

Durchgängig waren die zur Erzeugung der Contraction anzuwendenden Stromstärken bedeutende, aber scheinbar in gleich schwerer Weise betroffene Muskeln reagirten, wenngleich schwach, einmal mit kurzen, blitzähnlichen Zuckungen, bei denen nur das Vorwiegen der Anodenschlusszuckungen das von der Norm abweichende war, das anderemal mit langsam und träg ablaufenden Contractionen, ohne dass, wie es eigentlich die Entartungsreaction erfordert hätte, hier die Anodenschlusszuckung eher und kräftiger aufgetreten wäre, als die durch Kathodenschluss erzielte (vgl. Biceps, und Extens. digit. communis).

In dem ersten, den Maler W. betreffenden Fall sahen wir also an einem schwer gelähmten Muskel einfache Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten mit Vorwiegen der KaSz und normaler Zuckungsform (Verhalten des M. extensor communis); im zweiten Fall, bei dem Maler H......., das Auftreten der Entartungsreaction mit der Eigenthümlichkeit, dass die Kathodenschliessungszuckung eher eintritt und stärker ausgeprägt ist, als die durch Anodenschluss zu erzielende.

Aehnliche merkwürdige und vom Bekannten abweichende Erregbarkeitsverhältnisse haben auch Kahler und Pick [1]) in einem Fall,

[1]) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879. S. 152 u. flgd.

der wahrscheinlich als Poliomyelitis anterior subacuta aufzufassen ist, beschrieben: unsere Mittheilungen lehren, dass sie auch bei Bleilähmungen zur Beobachtung kommen.

Bekanntlich hat Erb[1]) zuerst, später ich selbst[2]) Fälle von Bleilähmungen beschrieben, bei denen activ noch vollkommen thätige, also nicht gelähmte Muskeln electrisch die deutlichste Entartungsreaction zeigten. Für die Poliomyelitis antica acuta oder subacuta, welche auf eine Bleiintoxication nicht zurückgeführt werden konnte, ist ein solches Verhalten erst einmal von den oben erwähnten Autoren Kahler und Pick (l. c. pag. 133) bekannt gemacht worden: ich bin nun in der Lage, über einen zweiten derartigen höchst interessanten Fall, wenn auch nur kurz, berichten zu können.

Mitte Juni dieses Jahres stellte sich mir ein über 50 Jahre alter Herr B........ vor, der im November 1878 ziemlich plötzlich erkrankt war und hauptsächlich über allgemeine Schwäche und Mattigkeit, besonders aber über Kraftlosigkeit an den Händen und Fingern beiderseits zu klagen hatte. In Bezug auf die Aetiologie konnte Bleiintoxication mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden. Von atrophischen Zuständen bestand nur ein mässiges Eingesunkensein der Zwischenknochenräume an den Handrücken beiderseits und eine Abflachung beider Daumenballen: die übrige Musculatur der Arme und Beine war zwar nicht besonders entwickelt, aber auch in keiner Weise besonders atrophisch. Von Beginn der Krankheit an (die anwesenden Söhne bestätigten speciell dieses Factum) hatte der Kranke stets beide Arme frei im Schultergelenk nach allen Richtungen hin bewegen, die Vorderarme im Ellenbogen beugen und strecken und auch die Hände ohne die Finger flectiren und extendiren können; auch war er nie zum Liegen gekommen, konnte stehen und gehen, und Ober- wie Unterschenkel in den Hüft- resp. den Kniegelenken beugen und strecken. Die Bewegungen in den Fussgelenken waren seit Jahren wegen des Bestehens enormer Plattfüssigkeit und Gelenkverbildung mangelhaft gewesen. Fieber hatte nie bestanden: der Appetit, die Verdauung wie die Urinexcretion waren stets ungestört geblieben, die Psyche, die Sinnesorgane waren intact.

Ueberraschend war mir daher das bei der elektrischen Exploration erhaltene Resultat fast vollkommener Reactionslosigkeit sämmtlicher Armnerven und Muskeln, wenn sie, sei es direct oder indirect, mit den stärksten faradischen Strömen erregt wurden. Nicht nur das Gebiet des N. ulnaris, sondern auch des N. axillaris, musculocutaneus, medianus und radialis blieb stumm, obgleich activ noch heute, ebenso wie schon vor Monaten alle durch diese Nerven und deren Muskeln auszuführenden Bewegungen frei zu Stande kamen. Was für die Muskeln und Nerven der oberen Extremitäten galt, fand sich auch bei denen der Unterextremitäten bestätigt: nur dass auf der linken Seite bei höchsten Stromstärken

[1]) Archiv f. Psychiatrie etc. Bd. V. S. 445.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 18.

am Arm wie am Bein schwache, bündelweise Contractionen der Muskeln zu Stande kamen. Auf den constanten Strom reagirten alle Muskeln mit ganz schwachen Reactionen, KaSz war gleich ASz: es fehlte aber die Trägheit der Zuckungen und, was ich schon einmal bei der ersten[1]) Publication über derartige Fälle beobachtet hatte und neuerdings auch von Kahler und Pick in ihrer Arbeit wieder bestätigt fand (vgl. deren Befund am N. radialis l. c. S. 140 oben): Die für den Inductionsstrom nicht zu erzielende Reizung vom Nerven (z. B. dem N. ulnaris) aus gelang, wenngleich nur schwach, für die indirecte Reizung mit dem constanten Strom.

Zum Schluss möchte ich kurz nur noch folgende Thatsache hervorheben. Wie es einzelne elektrische Befunde bei den Bleikranken darthaten, kommt es selten zwar aber doch immerhin vor, dass unter Muskelgruppen, welche deutlich die Reaction der Entartung darbieten, einzelne getroffen werden, an welchen einfach der Befund herabgesetzter Erregbarkeit ohne jede Entartungsreaction beobachtet wird. Es mag diese Thatsache gleichsam ein Pendant — sit venia verbo — zu der Beobachtung sein, dass bei progressiver Muskelatrophie nach Erb[2]) einzelne Muskeln offenbare Entartungsreaction zeigen, während die Mehrzahl der erkrankten Muskeln einfach eine ihrer Atrophie entsprechende Herabsetzung der Erregbarkeit bemerken lässt. (Ich selbst habe bis jetzt trotz darauf verwandter Aufmerksamkeit keine derartige Beobachtung gemacht.)

Den bisher beschriebenen Fällen glaube ich schliesslich mit einem gewissen Recht noch einen Fall von Bleilähmung anreihen zu dürfen, da mir bei seiner Untersuchung zum ersten Mal zwar sonst schon bekannte, bei Bleikranken aber wenigstens in dieser Deutlichkeit meines Wissens noch nicht beschriebene Verhältnisse entgegentraten[3]).

Der 32jährige Feilenhauer S. war mit 14 Jahren in's Gewerk eingetreten und 4 Jahre lang gesund geblieben. Im 19. Lebensjahr überstand er einen Anfall von Bleikolik, dem sich lähmungsartige Schwäche beider Hände hinzugesellt hatte. Er genas und blieb, 5 Jahre hindurch anderweit thätig, gesund. Die letzten 6 Jahre arbeitete er auf's Neue als Feilenhauer; am Anfang dieses Jahres erkrankte er mit reissenden Schmerzen in den Gliedern, Unterleibsbeschwerden, blutigen Diarrhöen, abnormer Mattigkeit, genas aber und blieb bis etwa vor 5 Wochen von weiteren Beschwerden frei. Seit Anfang September zeigte sich auf's Neue die lähmungsartige Schwäche beider Hände, wie er ähnliche Zustände vor Jahren schon einmal gehabt.

[1]) Bernhardt, Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener. Archiv f. Psychiatrie. Bd. IV. 1873. S. 9 Sptabdr.
[2]) v. Ziemssen's Handbuch Bd. XI. II. Hälfte. S. 311. Leipzig 1876.
[3]) Vgl. Erb, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. V. S. 445 und Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 18.

Schmerzen bestehen zur Zeit keine; von einem Bleirand sind Spuren noch nachzuweisen. Die rechte Hand ist schwächer als die linke. Der Kranke kann die rechte Hand bis zur Horizontalen strecken und bei eingeschlagenen Fingern sogar dorsalflectiren. Beim Ausstrecken der Finger bleiben der vierte, namentlich aber der dritte unter der Horizontalen. Die Seitenbewegungen der flach auf einer Unterlage liegenden Hand sind frei, ebenso die Supination des Vorderarms; der Daumen kann gestreckt, nicht aber von der Hand abducirt werden. Der erste Zwischenknochenraum der Hand ist eingesunken, ebenso bietet auch der Thenar ein atrophisches Aussehen.

Links sind die Verhältnisse im Ganzen dieselben: auch hier bleiben bei der Streckung der 3. und 4. Finger unter der Horizontalen, die Daumenbewegungen sind wie rechts in Betreff der Abduction behindert. Die übrigen Armmuskeln sind frei beweglich und reagiren auch auf den elektrischen Reiz in normaler Weise; die Erregbarkeit der Thenar- und Zwischenknochenmuskeln, an der rechten Hand namentlich, ist erheblich herabgesetzt.

Ganz besonders interessant war aber nun das Ergebniss der elektrischen Untersuchung der dem Radialisgebiet zugehörigen Nerven und Muskeln. Links und rechts waren hier die Verhältnisse im Grossen und Ganzen gleich, nur rechts mehr ausgeprägt, als links. Vom Stamm des N. radialis aus (Umschlagsstelle am Oberarm) konnte man bei einer etwas höheren Stromstärke wie bei einem Gesunden deutliche Contractionen nicht allein der frei gebliebenen Mm. supinatores, sondern auch der eigentlichen Hand- und Fingerstrecker erzielen. Bei Prüfung mit dem constanten Strom (eine Elektrode stand dabei auf dem Brustbein des Kranken) ergab sich:

Vom Stamm (Umschlagsstelle) aus:

10° KaSz	Die Zuckungen, auch im M. extensor digitorum communis,
15° ASz und AOz	waren kurz, blitzartig.

Bei directer Reizung der Hand- und Fingerstrecker ergab sich:

KaSz 5° Die Zuckungen waren langgezogen, träge, die Anodenschlusszuckung
ASz 2½° trat früher ein, als die Kathodenschlusszuckung: Auch bei faradischer directer Reizung reagirten die gemeinsamen Fingerstrecker bei etwas erhöhten Stromstärken deutlich mit schnellen Zuckungen. — Die Mm. deltoidei, bicipites, supinatores verhielten sich elektrisch durchaus normal.

Wir hatten es hier also bei einem bleikranken Manne in Bezug auf den Lähmungszustand seiner Hand- und speciell Fingerstrecker mit einer jener eigenthümlichen Formen zu thun, wie ich sie am N. facialis [1]), später auch bei anderen Nerven [2]) beobachtet habe. — Erb [3]) hat bekanntlich diese Formen zu gleicher Zeit des Genaueren beschrieben und ihnen den Namen „Mittelform" beigelegt. — Letzterer Autor war es auch, der über das Vorkommen dieser

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. XIV. Hft. 3 u. 4. 1874.
[2]) Dasselbe Archiv Bd. XXII. S. 381 unten. 1878.
[3]) Dasselbe Archiv Bd. XV. Dec. 1874.

Mittelform bei der Poliomyelitis anterior chronica[1]) zuerst Mittheilungen gemacht hat: es erhöht das Interesse an der ohnehin schon so interessanten Frage über das Wesen der Bleilähmungen, wenn, wie ich gezeigt zu haben glaube, diese „Mittelform“ nun auch bei der typischen Bleilähmung gefunden wird. Vielleicht wird mir später Gelegenheit geboten, auf diese so hochwichtigen Fragen noch näher einzugehen: für jetzt sei nur noch einmal darauf hingewiesen, dass auch bei Bleilähmungen und zwar an dem erfahrungsgemäss am häufigsten betroffenen Radialisgebiet Zustände beobachtet werden, wo der Nerv auf beide Stromesarten in qualitativ unveränderter Weise reagirt, während die Muskeln, in ihrer Erregbarkeit für den faradischen Strom einfach quantitativ beeinträchtigt, bei directer galvanischer Reizung die ausgesprochenste Entartungsreaction zeigen.

Die folgenden zwei Fälle von peripherischen Lähmungen, welche ich mir hier noch zum Schluss mitzutheilen erlaube, sind nicht sowohl wegen abnormer elektrischer Reactionsverhältnisse, als durch die relative Seltenheit ihres Vorkommens, resp. ihrer Aetiologie von einigem Interesse. Es ist bekannt, dass nach Luxationen des Oberarmkopfs mannichfache Lähmungszustände der Armmuskeln eintreten können: es können sämmtliche Armnerven oder mehrere in beliebiger Combination, oder auch nur je einer (der Axillaris, oder Medianus, Ulnaris, Radialis) betroffen sein. Viele Autoren, unter ihnen ich selbst[2]), haben derartige Zustände beschrieben. Selten sind aber, so viel ich weiss, Fälle, bei denen nach der oben erwähnten traumatischen Läsion von allen Armnerven nur der N. musculo cutaneus allein betroffen wurde.

Isolirte Lähmung des N. musculocutaneus sinister nach Oberarmluxation.

Der bis dahin gesunde 37jährige Tischler Hubel war am Abend des 19. Januar 1877 ausgeglitten und hatte sich den linken Oberarm ausgefallen. Die Einrenkung des luxirten Oberarmkopfs wurde am folgenden Tage (20. Jan.) nach etwa 15 Stunden vorgenommen.

Am 10. Februar sah ich den Kranken zum ersten Mal: er konnte den Arm im Schultergelenk wieder frei heben und nach allen Seiten hin bewegen, ebenso vermochte er die Hand und die Finger zu beugen und zu strecken und den Vor-

[1]) Centralblatt für Nervenheilkunde etc. 1878. No. 3.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 5. Dieses Archiv Bd. 54.

derarm zu proniren und zu supiniren: die Beugung des Vorderarms aber zum Oberarm kam gar nicht, oder nur mühsam und allein durch die Hülfe des M. supinator longus zu Stande: sonst hing der Vorderarm extendirt schlaff herab und beim angestrengtesten Versuch ihn zu beugen blieb die Beugemusculatur am Oberarm weich und unthätig. — Subjectiv empfand der Kranke ein Gefühl von Taubheit nur an der Rückenfläche der Mittelhand. Weder vom Nerven aus noch bei directer Reizung lösten die stärksten faradischen Ströme Contractionen aus: bei directer Reizung mit dem constanten Strom erfolgten bei geringeren Stromstärken als auf der gesunden Seite träge Schliessungszuckungen, von denen die ASz gleich den KaSz waren. — Alle übrigen Nerven und Muskeln des Oberarms, Vorderarms und der Hand waren in normaler Weise für beide Stromesarten gut erregbar.

Lähmung des N. peronaeus profundus dexter durch Neuritis adscendens.

Der andere Patient, ein 56jähriger Maurer D., hatte vor Jahren durch einen Monate lang anhaltenden chronisch-entzündlichen Prozess an den Phalangen der rechten grossen Zehe (Caries) die letztere fast ganz eingebüsst. Während der Heilung des Knochen- und Gelenkleidens an der Zehe trat eine täglich zunehmende Schwerbeweglichkeit des ganzen rechten Fusses ein; später gesellten sich dazu das ganze Bein entlang ziehende Schmerzen, welche schliesslich sich in der rechten Hüfte localisirten. Das rechte Bein magerte ab. So blieb der Zustand Jahre hindurch unverändert.

Das rechte Bein war zur Zeit der Beobachtung (Februar 1877) im Vergleich zum linken abgemagert. Der Umfang des linken Oberschenkels betrug 10 Cm., oberhalb des oberen Patellarrandes $42\frac{1}{4}$ Cm., rechts $41\frac{3}{4}$ Cm.; grösster Wadenumfang links $34\frac{3}{4}$ Cm., rechts $31\frac{3}{4}$ Cm.; Umfang des linken Unterschenkels 10 Cm., oberhalb des äusseren Knöchels $21\frac{1}{2}$ Cm., des rechten 20 Cm. — Schmerzen bestehen zur Zeit nur an der rechten Wade; der untere Theil des Unterschenkels und der ganze rechte Fuss erscheint subjectiv wie erstarrt und todt; die Aussenseite des rechten Unterschenkels fühlte sich deutlich kühler an, als dieselbe Stelle links. Im Hüft- und Kniegelenk können rechts sämmtliche Bewegungen ausgeführt werden: sie sind aber bedeutend kraftloser als links und leicht zu unterdrücken. Von den Bewegungen des rechten Fusses sind nur Plantarflexion und Abduction übrig geblieben: andere Bewegungen sind unausführbar. Steht der Kranke, so sieht man deutlich die Valgusstellung des Fusses: geht er, so hebt er das Knie abnorm hoch und schleudert den Unterschenkel sammt dem Fuss nach vorn. Die Sensibilität ist an der Aussenseite des unteren Drittels des rechten Unterschenkels und am ganzen Fussrücken gegen sämmtliche Empfindungsqualitäten zwar erheblich herabgesetzt, aber nicht erloschen. Die Oberschenkel- wie die Wadenmuskeln waren in normaler Weise erregbar; im Gebiet des N. peronaeus reagiren bei directer, wie indirecter Reizung mit beiden Stromesarten nur die Abductoren des Fusses (Mm. peronaei). Die vom N. peronaeus profundus versorgten Muskeln (tibialis anticus, extensor digitorum et hallucis long. et brev.) sind stumm; nur bei den höchsten Stromstärken erhält man bei directer Reizung mit dem constanten Strom sehr schwache Anodenschliessungszuckungen.

Es ist im hohen Grade wahrscheinlich, dass der N. peronaeus profundus im ersten Interstitium interosseum metatarsi von dem monatelang anhaltenden Eiterungsprozess an den Gelenken der rechten grossen Zehe in Mitleidenschaft gezogen worden ist und dass der chronisch entzündliche Prozess als Perineuritis und Neuritis sich längs des Nerven nach aufwärts fortsetzend diesen Nerven selbst schliesslich zur Degeneration gebracht, weniger intensive Störungen aber auch bis in den Stamm hin veranlasst hat.

XIII.

Beobachtungen über Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste.

Mitgetheilt von

Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. V u. VI.)

Die Vorgänge bei der Kerntheilung haben in der neuesten Zeit von Seiten der Botaniker, Zoologen, Physiologen und Anatomen eine eingehende und erfolgreiche Bearbeitung erfahren. Wir verdanken Auerbach, van Beneden, Bergh, Bütschli, Brandt, Fol, Flemming, O. und R. Hertwig, Mayzel, Peremeschko, Schleicher, Schneider, Strasburger u. A.[1]) die interessantesten Aufschlüsse über diese wichtigen Erscheinungen in thierischen und pflanzlichen Eiern, sowie in embryonalen Geweben. In Anbetracht der Bedeutung dieser Lebensäusserungen der Zellen für die Pathologie überhaupt und die Lehre von den Neubildungen insbesondere sollte man erwarten, dass auch die Pathologen und vor Allem die pathologischen Anatomen deren Erforschung sich haben angelegen sein lassen. Eine solche Voraussetzung mag um so zutreffender erscheinen als die von Eberth, Flemming und Mayzel berichteten Beobachtungen darauf hinweisen, dass bei der Entzün-

[1]) Man vergleiche das von Flemming (Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. XVI.) mitgetheilte Literaturverzeichniss.

dung und Regeneration ähnliche Vorgänge der Kerntheilung sich wahrnehmen lassen, wie bei der embryonalen Entwickelung pflanzlicher und thierischer Zellen und Gewebe. Wenn trotzdem die eben angeführten Mittheilungen auf pathologischem Gebiet vereinzelt geblieben sind, so darf der Grund dafür wohl darin gefunden werden, dass man pathologische Objecte überhaupt für das Studium der Kerntheilung nicht als besonders geeignet betrachtet haben mag. Um so erfreulicher war es mir, bei meinen Untersuchungen über die feinere Structur der Zellen überhaupt und derjenigen der Geschwülste[1]) insbesondere die Wahrnehmung zu machen, dass sich in den Zellen dieser dieselben eigenartigen Metamorphosen der Kerne vollziehen, welche uns aus den oben erwähnten Untersuchungen an anderen Objecten bekannt geworden sind und dass die Vorgänge der Kerntheilung bei der embryonalen Entwickelung pflanzlicher und thierischer Zellen einerseits, bei der pathologischen Neubildung andererseits eine viel grössere Uebereinstimmung zeigen, als man in Anbetracht der Verschiedenheit der Prozesse und ihrer Producte erwarten sollte.

Bezüglich des zu solchen Untersuchungen zu verwendenden Materiales will ich bemerken, dass sich nach meinen Erfahrungen insbesondere rasch wachsende Geschwülste aus der Classe der Sarcome und Carcinome zu denselben eignen. Aus nahe liegenden Gründen sind die auf Theilungsvorgänge sich beziehenden Kernformen zahlreicher und mannichfaltiger in ihnen vertreten als bei Tumoren mit langsamem Wachsthum. Besonders empfehlenswerth sind zur Bearbeitung die grosszelligen Exemplare der genannten Geschwulstarten. Alle Beobachter stimmen ja darin überein, dass die Wahrnehmung der Theilungserscheinungen an kleinen Kernen viel schwieriger ist als an grossen. Endlich sei noch hervorzuheben, dass weiche und saftreiche Geschwülste harten und trockenen vorzuziehen sind; die Zellen überhaupt und solche mit Kerntheilung insbesondere pflegen in den letzteren spärlicher zu sein.

Die von mir angewendeten Methoden waren sehr einfache. Eine grössere Zahl von Geschwülsten untersuchte ich frisch, indem ich die im Geschwulstsaft enthaltenen Zellen unter Anwendung der erforderlichen Vorsichtsmaassregeln, d. h. Vermeidung von Druck, Ver-

[1]) J. Arnold, Ueber feinere Structur der Zellen unter normalen und pathologischen Bedingungen. Dieses Archiv Bd. 77. S. 200.

dunstung und starker Abkühlung beobachtete. Diesen Anforderungen entsprechen vollkommen Kammern von der folgenden sehr einfachen Construction. Dieselben bestehen aus einem in der Mitte durchbohrten Blättchen von Hartgummi. Die eine Fläche desselben wird mittelst Canadabalsams auf einen gläsernen Objectenträger gekittet. Auf die andere Fläche kommt das Deckglas zu liegen, auf dessen untere Seite ein Tropfen des Geschwulstsaftes gebracht wird. Den Verschluss bewerkstelligt ein Tropfen Oel. Will man das Object etwas erwärmen, so bringt man den kleinen Apparat auf einen heizbaren Tisch. Solche Untersuchungen am frischen Geschwulstsaft wurden ausgeführt, um die Befunde am conservirten Präparat zu controliren und wenn erforderlich zu corrigiren. Ausserdem hatte ich gehofft, dass es unter solchen Verhältnissen gelingen würde, Bewegungen an den Kernfäden wahrzunehmen. Wenn meine Bemühungen in dieser Beziehung erfolglos gewesen sind, so ziehe ich daraus nur den Schluss, dass ich die für solche Beobachtungen erforderlichen Bedingungen nicht zu erfüllen vermochte. Ich zweifle nicht, dass unter günstigeren Verhältnissen die Resultate positiv ausfallen werden. Die von Prudden[1]) und Schleicher[2]) am lebenden Knorpel gemachten Erfahrungen berechtigen zu einer solchen Erwartung. Erwähnen will ich noch, dass bei der Untersuchung der im Geschwulstsaft enthaltenen Zellen Färbungen mit wässrigen Safraninlösungen gute Dienste leisten. Die Kerne und namentlich die Fäden in denselben färben sich lebhafter, als die Substanz der Zellen. Besonders auffallend ist der Unterschied in der Färbung bei Zellen, deren Kerne im Zustande der Theilung oder in der Vorbereitung dazu sich befinden.

Zur Conservirung und Erhärtung der Geschwülste habe ich Alkohol und Chromsäurelösungen brauchbar gefunden. Ich pflege würfelförmige Stücke der Geschwülste zunächst in starken Spiritus, der innerhalb der ersten 24 Stunden zweimal erneuert wird, und dann in absoluten Alkohol zu legen. Bei Anwendung dieser Methode werden die Präparate in zwei- bis dreimal 24 Stunden schnittfähig. Auch die Chromsäurelösungen (0,25 pCt.) müssen häufig erneuert werden. Nach 6—8 Tagen werden die in diesen

[1]) Prudden, Beobachtungen am lebenden Knorpel. Dieses Archiv Bd. 75. 1879.

[2]) Schleicher, Notiz über den Knorpelkern. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. No. 18. 1879. u. Arch. f. mikr. Anatom. Bd. XVI.

conservirten Präparate während 12—18 Stunden in fliessendem Wasser ausgewaschen, dann in Spiritus und endlich in absolutem Alkohol eingelegt. Man mag die erste oder zweite Behandlungsweise wählen; so sollen in beiden Fällen kleine Stücke in verhältnissmässig grossen Mengen der Härtungsflüssigkeit aufbewahrt werden, die überdies immer von klarer Beschaffenheit sein muss. Beide Methoden haben ihre Vorzüge und Nachtheile. Die Alkoholpräparate sind sehr schön schnittfähig und tingiren sich ausgezeichnet; dagegen werden die Contouren der Kerne zuweilen etwas unregelmässig. An Chromsäurepräparaten sind diese meistens besser erhalten; aber wegen ihrer Brüchigkeit ist es schwieriger, sehr feine Schnitte von ihnen anzufertigen, die bei diesen Untersuchungen unentbehrlich sind. Auch die Färbung derselben fällt nicht immer befriedigend aus. Zu dieser eignet sich am besten Hämatoxylin. Durch dasselbe werden namentlich die in Theilung begriffenen Kerne intensiv gefärbt, so dass sie schon bei schwachen Vergrösserungen von anderen auf den ersten Blick sich unterscheiden und deshalb leicht aufzusuchen sind. Auch über die Anordnung der Fäden in den Kernen, deren Verlaufsrichtung und gegenseitige Lagerung gelingt es an Hämatoxylinpräparaten viel leichter sich zu unterrichten, als an Objecten die mit anderen Farbstoffen tingirt sind.

Ehe ich zu der Darstellung der Befunde bei der Kerntheilung übergehe, sind einige Bemerkungen über das Verhalten derjenigen Kerne, welche nicht in diesem Zustande sich befinden, erforderlich. In der bereits erwähnten Mittheilung wurde berichtet, dass in den Zellen der meisten Geschwülste eine fadige Structur der Kerne nachweisbar ist. In der homogenen Substanz dieser sind glänzende Körner und Fäden in wechselnder Zahl und Anordnung eingebettet. Es wurde hervorgehoben, dass die Zellen der histioiden Tumoren nur vereinzelte Fäden in ihren Kernen enthalten, während diese in den cellulären Geschwülsten von einem ganzen System von Fäden durchsetzt werden können. Ihre Anordnung hatte sich bald als eine mehr gerüst- oder geflechtartige, bald als eine mehr radiäre ergeben. Der Verlauf dieser Fäden zeigte sich durch grössere und kleinere glänzende Körner unterbrochen, die jedoch zuweilen auch frei in der homogenen Kernsubstanz lagen. Die Figuren 1—4, 21 und 22 sind geeignet, diese Verhältnisse zu veranschaulichen.

Der Befund von solchen Körnern und Fäden in Kernen,

welche nicht im Zustand der Theilung sich befinden, musste an dieser Stelle eine Erwähnung finden, weil bei der Vorbereitung zu diesem Act gerade an diesen Gebilden charakteristische Veränderungen sich einstellen. Die Kerntheilung wird nehmlich damit eingeleitet, dass die helle Substanz des Kerns immer mehr zu schwinden scheint und durch glänzende Körner ersetzt wird. Eine genauere Betrachtung ergiebt, dass die Kerne von einem System von Fäden durchzogen werden, welche dicht gelagert sind, intensiv mit Hämatoxylin sich färben und zwischen denen entweder nur wenig oder keine helle Zwischensubstanz nachweisbar ist. Das ganze Gebilde erscheint deshalb auffallend dunkel. Die Anordnung der Fäden ergiebt sich als eine sehr wechselnde und, in so weit Vergleiche überhaupt zulässig sind, erscheinen sie bald als Knäule, Geflechte oder Gerüste, je nachdem dieselben einen mehr gewundenen oder gestreckten Verlauf einhalten (Fig. 5, 6 und 25). Von einer ausführlicheren Beschreibung dieser Gebilde glaube ich absehen zu sollen; die beigegebenen Figuren sind im Stande die häufigsten Arten derselben zu veranschaulichen.

Die an den Zellkernen der Geschwülste soeben beschriebenen bei der Vorbereitung zur Theilung eintretenden Veränderungen zeigen eine nicht zu verkennende Uebereinstimmung mit denjenigen Erscheinungen, welche an anderen Objecten unter ähnlichen Verhältnissen beobachtet und als die Kerntheilung einleitende gedeutet worden sind. Einige Untersucher (Bütschli, O. und R. Hertwig, Schneider, Strasburger u. A.) erwähnen allerdings in dieser Entwickelungsperiode nur des Auftretens von gröberen Körnern, Andere (Eberth, Mayzel, Peremeschko, Schleicher u. A.) dagegen geben an, dass der Kern von gröberen Körnern und Fäden durchsetzt werde. Am genauesten hat Flemming diese Formen beschrieben und abgebildet; ich zweifle nicht, dass die von Flemming als „Körbe“, „Knäule“ etc. bezeichneten Gebilde mit den von mir beobachteten identisch sind.

Die Contouren der Kerne zeigen zu dieser Zeit ein nicht vollkommen übereinstimmendes Verhalten. In manchen Fällen ist nehmlich die Abgrenzung der Kernfigur gegen die Zellsubstanz noch eine ziemlich scharfe, in anderen ist eine solche nicht kenntlich (Fig. 5, 6 und 25); häufig ist die erstere von einem hellen Hof umgeben, der sie von der letzteren trennt (Fig. 6 und 25). Von einer Kern-

membran ist zu dieser Zeit gewöhnlich keine Andeutung mehr vorhanden. Dieses Hofes um die Kernfigur wird von vielen Beobachtern Erwähnung gethan. Die Auslegung seiner Entstehung und Bedeutung ist aber eine sehr verschiedene. Eberth fasst denselben als Rest des früheren Kerns auf. Strasburger glaubt, dass die Zeichnung durch Ansammlung von Wasser bedingt sei, das bei Verdichtung des Kernplasma ausgestossen werde. Flemming ist der Ansicht, dass die Substanz des hellen Hofes nicht aus dem Kern, sondern aus dem Plasma der Zelle stamme. Mayzel und Schleicher endlich scheinen zu der Annahme geneigt, dass dieser helle Hof während des Lebens überhaupt gar nicht bestehe. Es ist nicht meine Absicht auf die Erörterung dieser Verhältnisse näher einzugehen; nur auf die Thatsache möchte ich aufmerksam machen, dass man in Geschwülsten, namentlich Carcinomen häufig Zellen findet, bei denen nach aussen von dem hellen Hof noch ein deutlicher Contour, offenbar die Begrenzung des früheren Kerns nachweisbar ist. Dass der helle Hof einer Auflösung der Kernmembran seine Entstehung verdanke, dünkt mir deshalb nicht wahrscheinlich.

Wesentlich verschieden von der geflecht- und knäuelartigen Anordnung der Fäden ist diejenige in anderen Kernfiguren (Fig. 7, 9 und 33). Man sieht zunächst nur dicht und ziemlich regelmässig gelagerte, dunkle, glänzende, mit Hämatoxylin intensiv sich färbende Körner, welche eine rundliche Scheibe bilden. Bei genauer Betrachtung kann man nachweisen, dass diese in Fäden sich fortsetzen, welche im Allgemeinen eine zur Peripherie der Scheibe radiäre Richtung einhalten. So lange diese die Grenze der Scheibe nicht überschreiten, erscheinen die Fäden wie die Körner dunkel und glänzend; am Rand derselben aber werden sie lichter und feiner und scheinen sich in den angrenzenden Schichten der Zellsubstanz zu verlieren; zuweilen lassen sich jedoch diese lichten und feinen Fäden in grösserer Ausdehnung innerhalb dieser verfolgen; an einzelne Zellen habe ich die durch dieselben erzeugte radiäre Streifung bis an die Peripherie der Zellkörper sich fortsetzen sehen (Fig. 9 und 34). Die Wahrnehmung dieser radiären Ausläufer der Kernfigur und des Verhaltens derselben in der Zellsubstanz ist im Allgemeinen keine leichte; sie erfordert ein in solchen Untersuchungen geübtes Auge. Starke Vergrösserungen bedarf es dazu nicht; Hartnack 5 und 7, Ocul. 3 sind vollständig ausreichend, um

sich von der Existenz der radiären Streifung der Zellsubstanz zu überzeugen. Ist die Kernfigur von einem hellen Hof umgeben, so kann man die Fäden durch diesen ziehen und in den Zellkörper eintreten sehen. — Ich habe die Gestalt der zuletzt beschriebenen Kernfigur als eine scheibenförmige bezeichnet. Bestimmt wurde ich zu dieser Auffassung durch den Befund von länglichen dunklen schmalen Gebilden, die im Wesentlichen dieselbe Zusammensetzung wie die Scheiben darboten; sie bestanden nehmlich gleichfalls aus dunklen Körnern, von denen dunkle Fäden in der Richtung gegen die Zellsubstanz abtraten (Fig. 8). Dass es sich in diesen Formen um optische oder wirkliche Durchschnitte der scheibenförmigen Gebilde handelt, scheint mir die am meisten naturgemässe Deutung.

Manche dieser Scheiben zeigen ein helles Centrum, in dem weder von Fäden noch von Körnern etwas zu sehen ist (Fig. 10, 11, 12 und 34). Diese helle Mitte erscheint bald nur als ein lichter Fleck, bald nimmt sie einen grösseren Theil der Kernfigur in Anspruch, so dass diese in Form eines schmalen dunklen Ringes mit einem grossen hellen Centrum sich darstellt. In wie weit diese Scheiben mit den von Flemming beschriebenen Stern- und Kranzformen der Kernfiguren vergleichbar sind, soll an einer anderen Stelle erörtert werden.

Zunächst habe ich derjenigen Formen zu gedenken, die bald die Gestalt eines Eies, bald diejenige einer Tonne oder Spindel besitzen. In allen Fällen haben die Fäden, welche die Kernfigur zusammensetzen, einen von Pol zu Pol gerichteten Verlauf, divergiren gegen den Aequator zu und nähern sich an den Polen. Von dem Verhalten der Fäden an diesen hängt es ab, ob der Vergleich mit einem Ei, einer Tonne oder Spindel mehr zutreffend ist. — Die Beschaffenheit der Fäden ist eine verschiedene und es sind in dieser Beziehung zweierlei Typen zu unterscheiden. — Bei den einen Formen, welche gewöhnlich die Gestalt eines Eies oder einer Tonne besitzen, sind die Fäden dick, dunkel, glänzend, färben sich intensiv mit Hämatoxylin und verlaufen zuweilen leicht geschlängelt. Von oben gesehen präsentiren sie sich als sternförmige strahlige Figuren, von deren Mitte dicke und dunkle Fäden gegen die Peripherie ziehen (Fig. 39 und 40). Zuweilen erstreckt sich die Kernfigur über den grössten Theil des Zellkörpers und lässt nur die Peripherie, manchmal auch eine kleine Stelle im Centrum frei (Fig. 40). Der

Raum zwischen den Fäden ist mit einer lichten Masse ausgefüllt, die sich nicht wesentlich von der Substanz der Zelle unterscheidet. Diese aus dunklen Fäden bestehende ei- oder tonnenförmige Kernfigur ist von vielen Untersuchern beobachtet und beschrieben worden. Man vergleiche namentlich die Mittheilungen Bütschli's, Eberth's, Flemming's, Mayzel's, Peremeschko's, Schleicher's u. A.

Sehr verschieden ist die Erscheinung derjenigen Kernfiguren, die im Allgemeinen Ei- oder Spindelform besitzen, deren Fäden aber viel feiner und lichter sind, mehr gestreckt verlaufen und sich nicht mit Hämatoxylin färben. Im Aequator sind in den Verlauf dieser dunkle gänzende intensiv sich färbende Körner eingeschaltet (Fig. 27 und 28); auch an den Polen findet man solche angehäuft. Von oben gesehen präsentiren sich diese Kernfiguren als Scheiben, an deren Rand eine oder zwei Reihen glänzender Körner gelegen sind, während die Mitte durch radiär angeordnete feine Fäden, die bald nur schwach, bald gar nicht sich gefärbt haben, eingenommen sind (Fig. 26). — Diese zuletzt beschriebenen Figuren sind wohl gekannte Erscheinungen. Bütschli und Strasburger, O. und R. Hertwig, Bergh u. A. haben bei ihren Untersuchungen über Theilungsvorgänge im Ei die „Kernspindeln“ als eine der typischsten Formen der Kerntheilung kennen lernen. Diese Beobachtungen liessen aber immer noch die Möglichkeit zu, dass die Kernspindeln nur an solchen Objecten zur Wahrnehmung gelangen. Diese Vermuthung mochte um so begründeter erscheinen, als manche Autoren bei der Entwickelung embryonaler Gewebe solche Figuren zu finden nicht im Stande waren. Erst neuerdings hat Schleicher am wachsenden Knorpel dieselben beobachtet. Dass auch unter pathologischen Bedingungen die Theilungsvorgänge an den Kernen mit der Bildung von solchen Kernspindeln sich vollziehen können, geht schon aus Mayzel's Untersuchungen über Regeneration von Epithel und Endothel hervor, deren Resultate mit den oben berichteten Befunden in dieser Beziehung vollkommen übereinzustimmen scheinen.

Bisher habe ich diejenigen Veränderungen der Kerne geschildert, welche sich nachweisen lassen, ehe wirkliche Theilungserscheinungen kenntlich sind. Bei der Beschreibung dieser will ich von der Darstellung der betreffenden Befunde an denjenigen Formen ausgehen, welche man gewöhnlich als „Kernspindeln“ bezeichnet, deren helle Fäden von einem Pol zum anderen verlaufen

und am Aequator durch eine einfache Reihe dunkler glänzender Körner unterbrochen sind. Die auffallendste Metamorphose ist die, dass diese durch eine doppelte Reihe von Körnern ersetzt wird, welche zu beiden Seiten des Aequators gelegen und durch einen lichten Zwischenraum getrennt sind (Fig. 29, 30, 31 und 32). In den meisten Fällen war ich nicht im Stande zwischen den beiden Körnerreihen Fäden oder Körner nachzuweisen; nur zuweilen sah ich zwischen denselben lichte Fäden ausgespannt (Fig. 32). Diese scheinen dann von dem einen zu dem anderen Pol zu verlaufen und am Aequator statt durch eine durch zwei Körnerreihen unterbrochen zu sein. An den Polen solcher Kernfiguren trifft man zu dieser Zeit häufig dunkle glänzende Körner, welche mit blassen, seltener mit dunklen glänzenden Fäden zusammenhängen. Dieselben verlaufen in der Richtung gegen die Pole und scheinen an dieser Stelle mit den Fäden der Spindel in Verbindung zu stehen (Fig. 30, 31 und 32). Auf die Identität dieser Figuren mit den von Bütschli, O. und R. Hertwig, Mayzel, Strasburger u. A. beschriebenen brauche ich nur hinzuweisen; dieselbe liegt so nahe, dass sie keiner Beweisführung bedarf.

Bei anderen Zellen sind die Theilungsbilder von den eben geschilderten anscheinend wesentlich abweichend. An den Polen der längsovalen Kernfigur sind dunkle halbmond- oder schaalenförmige Körper gelegen (Fig. 13 und 14). Dieselben bestehen aus zahlreichen dunklen intensiv sich färbenden Körnern und Fäden, welche gegen die Mitte gerichtet sind und in ihrem Verlauf sich in feine lichte Fäden umwandeln. Die letzteren sind oft zwischen den beiden an den Polen gelegenen Gebilden ununterbrochen ausgespannt, andere Male ist ein Zusammenhang zwischen ihnen nicht nachweisbar (Fig. 13 und 14). Aus den Mittheilungen Bütschli's und Strasburger's geht hervor, dass diese Formen bei den Theilungsvorgängen in thierischen und pflanzlichen Eiern gleichfalls getroffen werden. Dass sie andererseits bei der Entwickelung thierischer Gewebe, sowie unter pathologischen Bedingungen in diesen desgleichen vorkommen, lehren uns die Mittheilungen Eberth's, Flemming's, Mayzel's, Peremeschko's und Schleicher's. Manchen der genannten Autoren scheinen allerdings die feinen lichten Fäden, welche die Verbindung zwischen den an den Polen gelegenen Gebilden herstellen, entgangen zu sein.

Besonders interessant ist meiner Meinung nach die in Fig. 15 abgebildete Kernfigur. In den entgegengesetzten Enden einer Zelle liegen rundliche dunkle Körper; dieselben bestehen aus dunklen glänzenden Körnern, die zuerst in dunkle und dann in feine lichte Fäden sich fortsetzen. Diese sind zwischen den runden an den Polen befindlichen Körpern ausgespannt und bilden so eine in die Länge gezogene Figur, deren Aehnlichkeit mit der karyolytischen Figur Auerbach's und den von Bütschli und Strasburger beschriebenen entsprechenden Formen nicht zu verkennen ist. Die Uebereinstimmung mit der ersteren wird noch grösser, wenn, wie ich dies in einzelnen Fällen beobachtet habe, von den beiden an den Polen gelegenen Körpern aus Liniensysteme radienartig die Substanz der Mutterzelle durchsetzen.

Endlich sei noch einer Theilungserscheinung gedacht, wie man sie an den früher beschriebenen scheibenförmigen Körpern wahrnehmen kann, wenn diese in der Seitenansicht sich präsentiren. Es wird in diesen Fällen ein zuerst schmaler später breiterer Streifen kenntlich; auf diese Weise treten an die Stelle einer dickeren zwei schmälere Scheiben. Es entstehen auf diese Weise Bilder, welche den von Flemming als Aequatorialplatten bezeichneten Formen zum mindesten vergleichbar sind.

Dass die Theilungsvorgänge an den Kernen von solchen an den Zellkörpern gefolgt werden können, zeigt die Fig. 16. Die daselbst abgebildete Zelle zeigt in ihrer Mitte eine Einschnürung. Es ist nicht meine Absicht auf die Erörterung dieser Verhältnisse hier näher einzugehen, dagegen sind noch einige Bemerkungen über die weiteren Geschicke der jungen Kerne erforderlich. Unmittelbar nach der Theilung erscheinen dieselben von der Seite als schaalenartige oder halbmondförmige Gebilde, welche von ihrer ausgehöhlten Seite bald dickere, bald feinere Ausläufer entsenden, die spitz zulaufend oder etwas abgerundet enden. Von der Fläche gesehen stellen sie sich als Sterne dar, von deren dunklen glänzenden Mitte dunkle glänzende dickere und feine fadige Fortsätze abtreten. Eine Begrenzung dieser Figur gegen die Zellsubstanz ist zu dieser Zeit nicht vorhanden. — Später wird eine solche nachweisbar. Die Form der jungen Kerne ist aber dann eine mehr kuglige, deren Substanz eine aus Körnern und Fäden zusammengesetzte. Aehnlich wie an den Mutterkernen bei der Vorbereitung zur Theilung ist

auch bei ihnen die Anordnung dieser Gebilde eine sehr wechselnde. Ich habe Kerne beobachtet, bei denen die Körner dicht, aber regelmässig gelagerte Fäden in der Richtung gegen den Kernumfang entsendeten, welche an diesem angelangt feiner wurden und in der Zellsubstanz sich verloren. Anderemale waren die Fäden knäuelförmig aufgerollt oder geflechtartig angeordnet: Verschiedenheiten, wie sie auch von Flemming an den jungen Kernen wahrgenommen worden sind.

Bis zu dieser Zeit waren diese als dunkle Gebilde erschienen, in denen neben den Fäden und Körnern keine andere Substanz nachgewiesen werden konnte. Mit fortschreitender Entwickelung werden die letzteren spärlicher und es tritt zwischen ihnen eine lichte Substanz auf. Gleichzeitig wird auch die Abgrenzung der Kerne gegen die Substanz der Zellen eine bestimmtere. Die weiteren Wachsthumserscheinungen sind dadurch gekennzeichnet, dass die fadigen Gebilde zurücktreten, die lichte Substanz zunimmt und die Contourirung der Kerne eine immer präcisere wird.

Dies sind die auf Kerntheilung sich beziehenden Befunde, über die ich einen ausführlichen Bericht in der früheren Mittheilung zugesagt habe. Die Bedeutung derselben ist in dem Nachweis gelegen, dass in den Zellen der Geschwülste bei der Kerntheilung dieselben und ähnliche Figuren entstehen, wie sie bei den Theilungsvorgängen in pflanzlichen und thierischen Eiern, bei der embryonalen Entwickelung pflanzlicher und thierischer Gewebe und endlich bei der Entzündung und Regeneration epithelialer, endothelialer und bindegewebiger Zellen — unter den letzteren Verhältnissen in allerdings sehr vereinzelter Weise[1]) — beobachtet worden sind. — Eine besondere Betonung verdient ferner die Erfahrung, dass in den Zellen der Geschwülste nicht nur die eine oder andere Art der Kerntheilung vorkommt, dass wir vielmehr bei unseren Untersuchun-

[1]) Bei dieser Gelegenheit will ich darauf hinweisen, dass bei der Degeneration epithelialer Gebilde Klebs wohl zuerst eigenartige Anordnungen der Kernsubstanz und streifige Zeichnungen des Zellprotoplasma beschrieben hat (Arch. f. experim. Patholog. Bd. II. 1875.). Man vergleiche ausserdem die Mittheilungen Virchow's über das Vorkommen verästelter Zellkerne in carcinomatös entarteten Lymphdrüsen. Höchst bemerkenswerth ist die Deutung dieses Befundes im Sinne der Kerntheilung (dieses Archiv Bd. 11. Taf. I. Fig. 14 a. 1857.).

gen allen wichtigeren Formen begegneten, welche an verschiedenen Objecten von anderen Beobachtern wahrgenommen worden sind. Es waltet wie bei den Theilungsvorgängen in pflanzlichen und thierischen Eiern, so auch bei der Entwickelung embryonaler und pathologischer Gewebe in vielen Punkten eine wesentliche Uebereinstimmung ob, wenn auch in manchen Beziehungen Verschiedenheiten vorkommen mögen. Der Befund der verschiedenartigsten Kerntheilungsfiguren bei den Tumoren überhaupt und in den Zellen derselben Geschwulst insbesondere lässt mich daran zweifeln, dass diese Differenzen von principieller Bedeutung sind. — Aus dieser Uebereinstimmung darf man auch meines Erachtens die Berechtigung zu dem Versuche ableiten, unter vorwiegender Berücksichtigung der an den Geschwülsten gewonnenen Befunde eine Anschauung über die einzelnen Phasen der Entwickelung und das Verhalten der Kerne in diesen sich zu bilden. Bei diesen Erörterungen die Erfahrungen, welche andere Beobachter an ihrem Untersuchungsmateriale gewonnen haben, zu Rathe zu ziehen, ist aus den oben hervorgehobenen Gründen nicht nur zulässig, sondern geradezu geboten, weil bei den Geschwülsten eine directe Wahrnehmung der Reihenfolge der einzelnen Entwickelungsphasen voraussichtlich niemals ausführbar sein wird.

Bei der Erörterung der Bedeutung unserer Befunde für die Lehre von der Kerntheilung muss von der Besprechung derjenigen Veränderungen, welche die Kerne bei der Vorbereitung zur Theilung erfahren, ausgegangen werden. Wir werden zu untersuchen haben, wie sich bei dieser die einzelnen Bestandtheile der Kerne verhalten, ob und in welcher Weise die in diesem Stadium sich findenden Kernfiguren auf die Metamorphosen der ersteren sich zurückführen lassen. In weiterer Verfolgung unseres Gegenstandes wird uns die Betrachtung der Kernfiguren unmittelbar vor, während und nach der Theilung zu beschäftigen haben.

Vorbereitung zur Kerntheilung. Es ist in der Einleitung darauf hingewiesen worden, dass früheren Untersuchungen zufolge die Kerne der Geschwülste, von einer Membran derselben abgesehen, als aus einer lichten Substanz, in welcher dunkle Körner und Fäden in wechselnder Zahl und Anordnung eingebettet liegen, aufgebaut gedacht werden müssen (Fig. 1—4, 21 u. 22). Es wird nun zu untersuchen sein, wie diese einzelnen Bestandtheile des Kerns bei der

Vorbereitung zur Kerntheilung sich verhalten, welche Veränderungen sie dabei eingehen und ob denselben entsprechend eine Volumensveränderung des Kerns stattfindet. Die meisten Beobachter berichten, dass der Kern zu dieser Zeit an Volumen zunimmt, während Schleicher bei den lebenden Knorpelzellen von einer solchen Grössenzunahme nichts zu berichten weiss, vielmehr deren Vorkommen bezweifelt. Mir selbst steht in dieser Beziehung kein Urtheil zu, weil in Anbetracht der sehr wechselnden Grösse der Kerne in den Zellen der Geschwülste ein Schluss nicht zulässig ist. — Bezüglich der Begrenzung der Kerne geben die meisten Beobachter an, dass dieselbe eine weniger scharfe wird und endlich ganz verschwindet (Fig. 5, 6 u. 25). Ich kann diese Angabe im Allgemeinen bestätigen und möchte nur hinzufügen, dass diese Erscheinung zeitlich nicht immer in derselben Weise sich vollzieht. Ich habe bei manchen Kernen schon mit dem Beginn dieses Stadiums die Begrenzung vermisst, während sie bei anderen noch am Ende desselben kenntlich war. Ob dieses Verschwinden des Kerncontours auf eine Auflösung der sog. Kernmembran zu beziehen ist, ob diese mit zur Bildung der Kernfigur verwendet wird oder in eine Metamorphose der Zellsubstanz aufgeht, diese Fragen scheinen mir bei dem derzeitigen Stand unseres Wissens noch nicht spruchreif. — Was die dunklen Fäden und Körner anbelangt, welche nachgewiesener Maassen in den Kernen, auch ohne dass sie zur Theilung sich vorbereiten, getroffen werden; so vollziehen sich an ihnen, wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, wesentliche Veränderungen. Beide, Körner wie Fäden, werden zahlreicher, kommen dichter zu liegen und erfahren eine knäuelförmige oder geflechtartige Anordnung (Fig. 5, 6 u. 25). Gleichzeitig wird der ganze Kern dunkler, glänzender und färbt sich intensiver, während die lichte Substanz zwischen den Fäden abnimmt und endlich gar nicht mehr nachweisbar ist. Dass der helle Hof, der in vielen Fällen um die Kernfigur auftritt, durch ein Austreten oder Ausgepresstwerden der lichten Kernsubstanz entsteht, ist möglich, ja wahrscheinlich. Jedenfalls scheint derselbe mit der Auflösung der Kernmembran nicht in Beziehung zu stehen, da an manchen Zellen beide kenntlich sind.

Eine der bemerkenswerthesten Erscheinungen ist die Zunahme der dunklen in Form von Fäden und Körnern angeordneten Substanz. Alle neueren Beobachter stimmen darin überein; nur schei-

nen die meisten der Ansicht zu sein, dass eine fadige Structur der Kerne erst bei der Vorbereitung zur Theilung auftritt: eine Anschauung, der ich in Anbetracht der früher berichteten Untersuchungsresultate nicht beitreten kann. Vielmehr bin ich der Ansicht, dass die eigenthümliche Anordnung der Fäden im Anschluss an die präexistirenden Gebilde sich vollzieht. Ob die Zunahme der dunklen Substanz auf ein Längenwachsthum der Fäden zurückzuführen ist oder ob die Fäden in der Längsrichtung sich theilen, das sind Fragen, welche der Zeit einer Erörterung nicht zugängig sind. Ebenso müssen wir erst von weiteren Untersuchungen einen Aufschluss darüber erwarten, ob die wechselnde Anordnung der Fäden in Form von Knäueln, Körben etc. mit den Bewegungen derselben zusammenhängt, welche wir nach den Beobachtungen der neueren Untersucher bei ihnen voraussetzen müssen. Flemming erblickt in diesen verschiedenen Figuren verschiedene Phasen der Entwicklung. Die Wahrnehmung Schleicher's, dass dieselben am lebenden Object vielfach wechseln, ohne irgend eine Reihenfolge einzuhalten, dass sie häufig aus einem Knäuel in einen Korb und aus diesem wieder in einen Knäuel sich umwandeln, wäre, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, einer solchen Auffassung nicht günstig. — Es ist soeben auseinander gesetzt worden, dass die im Stadium der Vorbereitung zur Kerntheilung an Stelle des Kerns tretenden Figur ihre Entstehung einer Umwandlung der einzelnen Bestandtheile desselben verdanke. Daraus ergiebt sich von selbst, dass wir eine Karyolyse im Sinne Auerbach's nicht annehmen können. Der Kern verschwindet, aber die ihn ersetzende Kernfigur baut sich aus seinen Bestandtheilen auf, und zwar kann man mit Rücksicht auf die fadige Structur der Kernfigur sagen nach seinem Vorbilde. Manche Untersucher geben an, dass der Kern vor der Theilung homogen sei. Auch ich habe solche Kerne von anscheinend homogener Beschaffenheit und zwar Mutter- und Tochterkerne beobachtet, welche sich mit Hämatoxylin intensiv färbten (Fig. 20). Ob man aber aus dem homogenen Aussehen auf eine wirkliche gleichartige Structur schliessen darf, ist mir zweifelhaft; möglicherweise werden die Fäden durch die stark lichtbrechende Substanz, von der sie umgeben sind, verdeckt. Vielleicht handelt es sich auch bei manchen dieser homogenen Kerne wenigstens in den Geschwülsten um degenerirte Formen.

Auch das Protoplasma zeigt zuweilen schon zu dieser Zeit,

charakteristischer noch in späteren Stadien Veränderungen, indem es netzförmig oder streifig gezeichnet erschien. In dem letzteren Fall ist die Anordnung der Streifen die, dass sie radiär gegen die Kernfigur gestellt sind (Fig. 9, 33 u. 34). Bei manchen Zellen ist ein continuirlicher Zusammenhang zwischen den glänzenden dunklen Fäden im Kern und den feinen Streifen im Protoplasma der Zelle nachweisbar; es macht den Eindruck als ob die dunklen Kernfäden bei ihrem Uebertreten in das letztere die Beschaffenheit feiner lichter Fäden und Streifen annehmen. Wie in der ersten Mittheilung beschrieben, setzen sich an manchen Zellen, ohne dass sie die Erscheinung einer Theilung darbieten, aus den Kernen Fäden in die Substanz der Zellen, in welcher streifige und netzförmige Zeichnungen wahrnehmbar sind, fort. Vielleicht erfolgen die beschriebenen Veränderungen des Protoplasma der Zellen bei der Vorbereitung zur Kerntheilung im Anschluss an diese Structurverhältnisse, in ähnlicher Weise wie dies oben für die Metamorphosen des Kerns dargethan wurde. In wie weit solche Erscheinungen auf eine Vermischung von Kernen und Zellsubstanz schliessen lassen und in wie weit man berechtigt ist, aus denselben eine Aehnlichkeit in den Metamorphosen und aus diesen wieder eine solche in der Zusammensetzung beider abzuleiten, in eine Erörterung dieser Fragen soll hier nicht eingetreten werden. Ich begnüge mich damit, das grosse Interesse dieser Structurverhältnisse und die Aehnlichkeit derselben mit den von Auerbach, Bütschli, Flemming, Fol, O. u. R. Hertwig, Strasburger beobachteten, hervorgehoben zu haben. Schleicher hat an der lebenden Knorpelzelle bei der Theilung radienartige Züge wahrgenommen, welche vom Kern aus die Zellsubstanz durchsetzten.

Unmittelbar vor der Theilung wird die Anordnung der Fäden in den Kernfiguren regel-, ich möchte sagen gesetzmässiger. Die Fäden ziehen mehr in der Richtung von dem einen zum anderen Pol des gewöhnlich längsovalen Kerns und laufen an diesen theils unter Bildung von Bögen theils unter mehr oder weniger spitzen Winkeln zusammen. Auf diese Weise entstehen die verschiedenen Formen der Kernfigur, welche man zu dieser Zeit trifft: die Ei-, Tonnen- und Spindelgestalt. Die Grundform ist aber meines Erachtens immer diejenige eines länglichen Ovales. — Viel wesentlichere Verschiedenheiten als durch die wechselnde Verlaufs-

richtung der Fäden sind durch deren Abweichung in Bezug auf Form, Dicke und insbesondere Lichtbrechung bedingt. Im Interesse einer leichteren Darstellung und eines besseren Verständnisses will ich zwei Formen unterscheiden. Bei der ersten, welche am häufigsten die Gestalt eines Eies oder einer Tonne besitzt, sind die Fäden ziemlich breit, dunkel, glänzend, färben sich intensiv mit Hämatoxylin und zeigen in ihrem Verlauf von Pol zu Pol keine Unterbrechung, dagegen zuweilen eine netzförmige Verbindung. Von oben gesehen erscheinen sie als Sterne, deren Strahlen von der Mitte nach der Peripherie divergiren (Fig. 39, 40). — Die zweite Art der Kernfigur ist dadurch gekennzeichnet, dass die Fäden fein und licht sind, sich nicht mit Hämatoxylin färben und auf ihrem Verlauf an dem Aequator durch dunkle, glänzende intensiv sich färbende runde Körner unterbrochen werden. Am häufigsten treten sie in der Gestalt von Spindeln, seltener eines Eies auf (Fig. 27 u. 28). Von oben betrachtet bieten sie das Bild einer Platte oder eines Kranzes dar, dessen Mitte durch radiär verlaufende Fäden eingenommen wird (Fig. 26). Zuweilen finden sich Ansammlungen dunkler Körner und Fäden auch an den Polen. — Dass in diesen beiden geschilderten Arten der Kernfiguren zwei principiell verschiedene Typen des Kerntheilungsvorganges zu erkennen sind, ist mir nicht wahrscheinlich. Die Grundform ist bei beiden dieselbe, verschieden ist nur die Vertheilung der dunklen glänzenden intensiv sich färbenden Substanz, welche bei der einen Form gleichmässig in der Richtung der Fäden sich verbreitet, so dass diese in ihrem ganzen Verlauf als dunkle Stäbe sich darstellen, während sie in den anderen Fällen nur an einzelnen Stellen in der Art dunkler den Verlauf derselben unterbrechender Körner auftritt. Dass wir es in diesem wechselnden Verhalten nicht mit den Aeusserungen grundsätzlich verschiedener Theilungsvorgänge zu thun haben, geht daraus hervor, dass auch die lichten Fäden der Kernspindeln zuweilen etwas breiter und gefärbt erscheinen. Der Befund dieser beiden Kerntheilungsformen an den Zellen derselben Geschwulst scheint mir gleichfalls nicht für eine principielle Differenz dieser Erscheinungen zu sprechen. Viel eher könnte an die Möglichkeit gedacht werden, dass sie nicht wechselnde Arten, sondern verschiedene Phasen desselben Entwicklungsmodus repräsentiren. Von zukünftigen Untersuchungen wird der Entscheid darüber zu erwarten sein.

Einer Kerntheilungsfigur ist bei diesen Erörterungen bisher nicht gedacht worden; ich meine die oben als scheibenförmige Körper bezeichneten Formen. Auf den ersten Blick erscheint die Zurückführung derselben auf die ovale Grundform schwierig. Erst genauere Untersuchungen haben mich belehrt, dass auch sie dieser sich anpassen. Die Scheibe selbst kommt durch eine besonders ausgiebige Ansammlung der dunklen Kernsubstanz im Aequator der Kernfigur zu Stande (Fig. 7 u. 8). Von der Scheibe treten aber erst dunkle, dann lichter werdende Fäden unter rechten Winkeln ab, welche später bogenförmig sich vereinen. Nur dadurch dass der Verlauf dieser sehr häufig der Beobachtung sich entzieht, wird die Erscheinung dieser Scheiben eine so ungewöhnliche.

Ich möchte diese Betrachtungen über die verschiedenartigen Erscheinungen der Kernfiguren in dieser Periode nicht abschliessen, ohne darauf hingewiesen zu haben, dass die Beurtheilung der Form derselben in allen Stadien eine recht schwierige werden kann. Sie wird zunächst als eine ganz verschiedene sich darstellen können, je nach der Lage derselben und der Richtung, in welcher sie dem Beobachter sich präsentirt. Wir haben ja gesehen, wie wechselnd die Bilder sind, je nachdem die Tonnen- und Spindelformen von oben oder von den Seiten zur Wahrnehmung gelangen. Ausserdem ist zu beachten, dass bei der Bearbeitung frischer und conservirter Präparate Zerrbilder zur Beobachtung kommen: Dislocationen der Fäden, künstliche Aenderung in deren gegenseitiger Lagerung und Zerreissungen derselben sind gewiss nicht selten.

Bei der Erörterung der Vorgänge während der Kerntheilung muss davon ausgegangen werden, dass auch zu dieser Zeit die wechselnde Anordnung der Fäden und die verschiedene Vertheilung der dunklen intensiv sich färbenden Substanz sich werden geltend machen. Bestand die Kernfigur aus parallel verlaufenden an den Polen sich vereinigenden dunklen glänzenden Fäden, so tritt zunächst eine Veränderung in der Art ein, dass die dunkle Substanz in der Richtung gegen die Pole sich zurückzieht, während die äquatorialen Abschnitte der Fäden blass, licht und fein werden (Fig. 13 u. 14). Auf diese Weise entstehen die an den Polen gelegenen dunklen schaaligen oder halbmondförmigen Gebilde, welche gegen die Kernmitte dunkle Fäden entsenden, die im Aequator zu feinen Fäden sich umgestalten. Später entfernen sich die beiden

Körper von einander; im selben Maasse werden die lichten zwischen ihnen ausgespannten Fäden in die Länge ausgezogen und bilden jene eigenthümliche Figur, welche uns aus den oben mitgetheilten Schilderungen bekannt ist (Fig. 15). Im weiteren Verlauf erfolgt dann in der Mitte die Trennung der Fäden und damit ist die Verbindung zwischen den beiden jungen Kernen aufgehoben.

In anderer Weise werden sich die Kerntheilungsbilder in jenen Fällen darstellen, in denen die Kernfigur aus lichten, schmalen, sich nicht färbenden Fäden besteht, deren Verlauf von Pol zu Pol am Aequator durch eine Reihe von glänzenden Körnern unterbrochen ist. Die nächste auf eine Theilung zu beziehende Erscheinung ist bei dieser das Auftreten von zwei Körnerreihen im Aequator (Fig. 29—32). Dieselben scheinen ursprünglich noch durch Fäden verbunden, stehen aber später in keinem Zusammenhang mehr. Im weiteren Verlauf der Entwicklung zieht sich auch hier die dunkle Substanz nach den Polen zurück und es entstehen an diesen sternförmige Figuren, deren Strahlen theils aus dunklen glänzenden, theils aus lichten Fäden bestehen. Das Resultat des Theilungsvorganges ist somit im Wesentlichen dasselbe, wie bei der vorhin erwähnten Form; aber auch die einzelnen Phasen desselben scheinen mir nicht so different. In beiden Fällen trennen sich im Aequator lichte Fäden, in beiden Fällen zieht sich die dunkle glänzende Substanz nach den Polen zurück; verschieden ist nur das Verhalten dieser im Aequator. Dass bei dem Uebergang der getrennten Hälften der Tonnen und Spindeln in zwei an den Polen gelegene Sterne so complicirte Vorgänge wie Schlingenbildung der Fäden etc. sich vollzögen, wie Flemming uns berichtet, habe ich nicht beobachtet. Ich habe immer den Eindruck erhalten, dass es sich im Aequator um eine Trennung der Fäden bei Tonnen- und Spindelform unter gleichzeitiger Zurückziehung der dunklen Substanz nach den Polen handelt. Dass dann diese halbirten Tonnen und Spindeln von oben betrachtet als Sterne sich präsentiren, ist leicht verständlich.

Was endlich die Theilungsvorgänge an den Scheiben anbelangt, so melden sich diese durch das Auftreten einer lichten Linie in der Mitte derselben an. Diese wird immer breiter und es rücken damit die beiden der Fläche nach getheilten Scheiben weiter auseinander. Ob in dem Zwischenraum zwischen beiden lichte Fäden

ausgespannt sind oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden. Dagegen werden mit der Zeit die mittleren Abschnitte der Scheibe lichter, so dass sie von oben gesehen als ein helles Centrum umschliessende Kränze erscheinen, die mit der Körnerplatte der Kernspindeln eine unverkennbare Aehnlichkeit besitzen (Fig. 11 u. 12), besonders dann, wenn das lichte Centrum durch feine Fäden eingenommen wird. Wir haben es also auch bei der Theilung dieser Form mit Vorgängen zu thun, welche wesentliche Uebereinstimmung mit den früher beschriebenen zeigen.

Ueber das weitere Geschick der jungen Kerne nach vollzogener Theilung ist oben bereits ausführlicher berichtet und nachgewiesen worden, dass im weiteren Verlauf der Entwicklung die dunklen Fäden eine mehr knäuel-, geflecht- oder gerüstartige Anordnung annehmen, dass zwischen den Fäden eine lichte Substanz auftritt, die immer mehr zunimmt, dass endlich die Begrenzung der Kerne eine präcisere wird, bis endlich ein scharfer einfacher oder doppelter Contour Zell- und Kernsubstanz scheidet.

Es ist in den vorstehenden Zeilen versucht worden, auf Grund der geschilderten Befunde an Geschwülsten und unter Berücksichtigung der Erfahrungen Anderer an thierischen und pflanzlichen Eiern und Geweben über die Vorgänge der Kerntheilung eine Anschauung zu gewinnen. Wir sind zu der Ueberzeugung gelangt, dass in diesen Fällen von den präexistirenden Kernen der Prozess ausgeht, dass die fadigen Gebilde dieser zunehmen, eigenthümliche Anordnungen eingehen, später sich regelmässiger ordnen, in der Mitte abgeschnürt werden und so zu der Entstehung zweier getrennter Gebilde führen, die durch weitere Metamorphosen in junge Kerne sich umwandeln. Die Kernmembran so wie die homogene Substanz der Kerne verschwinden mit beginnender Theilung und kommen erst später an den jungen Kernen wieder zum Vorschein. Es spielen somit die Fäden bei der Kerntheilung eine hervorragende Rolle. In der früheren Mittheilung habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass das Vorhandensein einer fadigen Structur an den Zellkernen der Geschwülste auf eine Beziehung dieses Structurverhältnisses zu den lebhaften Ernährungsvorgängen in diesen hinweise. Das Verhalten dieser Fäden bei der Kerntheilung kann in einer solchen Auffassung mich nur bestärken. Auch die eigenthümliche fadige Structur des Protoplasma, die radiäre Stellung der Fäden zum Kern

und die Beziehung der fadigen Bestandtheile des Kerns und Protoplasma zu einander, wie sie bei der Kerntheilung besonders prägnant hervortreten, lassen meines Erachtens nicht nur auf einen gesteigerten Stoffwechsel, sondern auch auf die Rolle schliessen, welche die Fäden bei diesem spielen.

Bei den bisher geschilderten Kerntheilungen handelte es sich wesentlich um Theilungen in zwei Kerne. Die meisten Beobachter berichten auch nur von einer solchen und Strasburger insbesondere hebt hervor, dass er in einem Zellkern nie mehr als zwei Hälften sich gleichzeitig habe theilen sehen. Die Richtigkeit der Angabe Eberth's, welcher von der Theilung eines Kernes in vier Abschnitte berichtet, wird bezweifelt. Ich selbst habe in Geschwülsten Zellkerne gesehen, deren Verhalten in dieser Beziehung Berücksichtigung verdient. Dieselben erschienen als drei- und vierstrahlige Figuren, die sich aus dunklen glänzenden Körnern und Fäden zusammensetzten (Fig. 17 u. 18). Dass es sich dabei um Theilungsvorgänge handelt, wurde mir namentlich durch den in Fig. 19 abgebildeten Befund wahrscheinlich. Die innerhalb einer Zelle gelegenen vier Kerne zeigen eine ähnliche Lagerung wie in der vierstrahligen Figur (18), nur dass in der Mitte eine vollständige Abschnürung sich vollzogen hat. Für eine mehrfache Theilung sprechen aber vielleicht noch überzeugender die in Fig. 35 u. 36 abgebildeten Kerne. An beiden ist eine dreistrahlige Anordnung vorhanden. Die Strahlen bestehen aus je zwei Körnerreihen. In den zwischen den Strahlen gelegenen Abschnitten verlaufen feine lichte Fäden, welche in den glänzenden Körnern enden. Vergleicht man diese Formen mit der in Fig. 29 dargestellten, so ergiebt sich sofort die Uebereinstimmung in der Anordnung der Fäden und Körner im Allgemeinen, die Abweichung betreffs der Aufstellung der Körnerreihen im Besonderen. Ueberdies habe ich wiederholt Zellen mit drei und vier jungen Kernen beobachtet, die noch durch Systeme feiner Fäden verbunden waren, wie dies in Fig. 15 für die einfache Theilung abgebildet ist. Ich bin somit geneigt, die Möglichkeit einer gleichzeitigen Abspaltung in drei und vier Kerne anzunehmen; es ist ja sehr wahrscheinlich, dass unter pathologischen Bedingungen, namentlich in Geschwülsten, in denen wir so zahlreiche mehrkernige Zellen finden, solche mehrfache Theilungen vorkommen, während sie bei der Entwicklung des Eies und der embryonalen Gewebe vermisst werden.

Vergegenwärtigt man sich die einzelnen Erscheinungen, welche bei den geschilderten Kerntheilungen sich vollziehen, so wird man diesen Vorgängen den Charakter eines sehr complicirten nicht absprechen wollen. Mit Rücksicht darauf hat Flemming für denselben die Bezeichnung eines indirecten Theilungsvorganges vorgeschlagen. Es wird sich nun fragen, ob einfachere Typen der Theilung existiren etwa in der Art, dass die Kernsubstanz in zwei Hälften sich abschnürt, ohne die Reihe der oben beschriebenen Zwischenformen durchlaufen zu haben, ob eine, wie Flemming sagt, directe Theilung vorkommt oder nicht. Flemming weist in seiner neuesten Arbeit [1]) darauf hin, dass eine solche an lebenden fixen Gewebszellen nicht beobachtet ist und dass man nicht berechtigt ist, aus dem Befund von Kernen mit mehreren Kernkörperchen, von nieren- oder biscuitförmig eingeschnürten oder mehreren Kernen auf eine directe Theilung zu schliessen. In letzterer Beziehung wird betont, dass der Befund von mehreren Kernen nur auf eine geschehene Theilung, nicht aber auf den Typus, nach welchem sich diese vollzogen habe, hindeute. Auch in jenen Fällen, in denen innerhalb einer Zelle zwei oder mehrere Kerne mit einer Stelle ihrer Peripherie oder mit einer grösseren Fläche gegen einander abgeplattet sind, ist nach Flemming ein Schluss auf den Typus der Theilung nicht zulässig. Bei dem derzeitigen Stand der Frage ist gegen diese Beweisführung kaum ein Einwand möglich. Von weiteren Untersuchungen müssen wir eine Entscheidung darüber erwarten, ob eine directe Kerntheilung vorkommt oder nicht.

Auch die Lehre von der freien Zellenbildung bedarf einer neuen Bearbeitung. Durch die neueren Beobachtungen wird es immer wahrscheinlicher, dass die Zusammensetzung des Protoplasma und Kerns der Zelle nicht so different ist, als man früher angenommen hat. In Anbetracht dieser Erfahrung verliert die Vorstellung, dass ein Kern in dem Protoplasma der Zelle unabhängig von dem präexistirenden Kern seiner Entstehung nehmen könne, viel von ihrem abenteuerlichen Gepräge.

Zum Schluss dieses Berichtes sei es mir gestattet einen Wunsch auszusprechen. In der Einleitung hatte ich bemerkt, dass von

[1]) Flemming, Ueber das Verhalten des Kerns bei der Zelltheilung und über die Bedeutung mehrkerniger Zellen. Dieses Archiv Bd. 77. S. 1. 1879.

Seite der pathologischen Anatomen die Vorgänge der Kerntheilung in der neueren Zeit nur vereinzelt eine Bearbeitung erfahren haben. Aus der obigen Darstellung werden die Fachgenossen die Ueberzeugung gewinnen, dass bei pathologischen Neubildungen reichliche Gelegenheit zu derartigen Studien geboten ist. Möchte die darin enthaltene Aufforderung Beachtung finden, damit in der Geschichte dieser Frage auch von Seite der pathologischen Anatomen Bestrebungen und Erfolge zu verzeichnen sind.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V u. VI.

In Fig. 1—4 sind Zellen aus einem grosszelligen Sarcom dargestellt.

Bei den in Fig. 1 u. 2 abgebildeten Zellen, welche ohne Zusatz eines Reagens untersucht wurden, sind in der homogenen Kernsubstanz dunkle Körner und Fäden eingebettet, welch' letztere vorwiegend in der Richtung gegen die Peripherie verlaufen.

Die in Fig. 3 u. 4 abgebildeten Zellen sind mit Safraninlösung gefärbt. In ihren Kernen treten zahlreiche Körner und Fäden in mehr gerüstförmiger Anordnung hervor.

Die in Fig. 5—20 abgebildeten Zellen sind Epitheliomen der Unterlippe, Wange und des Uterus entnommen.

Fig. 5 u. 6. Die Kerne der Zelle erscheinen dunkel und setzen sich aus zahlreichen Fäden und Körnern zusammen. Die Contouren der Kerne sind noch kenntlich.

Die in Fig. 7 u. 8 abgebildeten Kerne sind scheibenförmig, wie die Seitenbetrachtung (Fig. 8) beweist; sie bestehen aus dunklen Körnern, von welchen in radiärer Richtung Fäden abtreten. Dieselben erscheinen so lange sie innerhalb der Kernfigur verlaufen dunkel, innerhalb des die letztern umgebenden Hofes licht und fein.

In Fig. 9 zeigt auch die Substanz der Zelle eine radiäre Streifung, die wenigstens zum Theil durch Fortsetzung der Kernfäden erzeugt zu sein scheint.

Die in Fig. 10, 11 u. 12 abgebildeten scheibenförmigen Kerne sind in der Mitte licht und präsentiren sich deshalb als Ringe.

Fig. 13. Die dunkle Kernsubstanz hat sich nach den Polen zurückgezogen. Die von den Körnern derselben abtretenden Fäden ziehen gegen die Mitte, sind erst dunkel, werden daselbst aber licht und fein.

Fig. 14. Ein Zusammenhang der lichten Fäden in der Mitte ist nicht mehr nachweisbar.

Fig. 15. In der Mitte der Zelle liegt eine langgezogene Figur. Dieselbe besteht aus zwei rundlichen dunklen Körpern, zwischen denen feine Fäden ausgespannt sind.

Fig. 16. Die Zelle zeigt eine Einschnürung; in der Mitte der durch diese angedeuteten Abschnitte liegen zwei dunkle runde Gebilde, die aus Körnern und Fäden bestehen: die jungen Kerne.

In Fig. 17 u. 18 sind drei- und vierstrahlige Kernfiguren dargestellt.

Fig. 19. Im Innern einer Zelle sind vier rundliche Kerne gelegen, die aus Körnern und Fäden sich zusammensetzen, während die in Fig. 20 abgebildeten ein homogenes Aussehen darbieten.

Die in Fig. 21—36 abgebildeten Zellen sind Drüsencarcinomen der Mamma entnommen.

Fig. 21 zeigt eine solche Zelle in frischem Zustande, Fig. 22 mit Safranin gefärbt.

Fig. 23. Der Kern der Zelle erscheint in der Mitte leicht eingeschnürt und durch eine Scheidewand getrennt; die Fäden beider Abschnitte hängen unter einander zusammen.

Dasselbe ist der Fall bei den vier Kernen der in Fig. 24 dargestellten Zelle.

In Fig. 25 ist der Zellkern dunkel und zeigt eine fadige Structur.

Fig. 26. An der Peripherie des Kernes liegen regelmässig angeordnete Körner, die Mitte ist durch radiär verlaufende Fäden eingenommen.

Fig. 27 u. 28 zeigen Kernfiguren, welche aus lichten von Pol zu Pol verlaufenden Fäden bestehen, deren Verlauf dem Aequator entsprechend durch dunkle Körner unterbrochen wird.

Bei dem Fig. 29, 30, 31 u. 32 abgebildeten Zellen finden sich entsprechend dem Aequator zwei Körnerreihen, ausserdem bei Fig. 30, 31 u. 32 an den Polen der Kernfigur Körner und Fäden.

Fig. 33. Von der Kernscheibe gehen Fäden aus, welchen durch den lichten diese umgebenden Hof ziehen und in die Zellsubstanz eintreten.

Fig. 34. Die Kernfigur zeigt im Wesentlichen dasselbe Verhalten, nur ist ihre Mitte licht.

Fig. 35 u. 36 zeigen dreistrahlige Kernfiguren, die Strahlen bestehen aus zwei Körnerreihen, von denen feine lichte Fäden ausgehen.

Fig. 37—40. Zellen aus einem grosszelligen Sarcom.

Fig. 37. Der lichte und scharf begrenzte Kern wird von dunklen Fäden durchzogen.

Fig. 38. In der Zelle liegen zwei Kerne, deren Fäden in Verbindung stehen.

Fig. 39 u. 40 zeigen die Sternformen der Kernfiguren.

Die Vergrösserung, in welcher die Zellen abgebildet sind, ist eine circa neunhundertfache, weil eine Darstellung der Einzelheiten in diesem Maassstab leichter ausführbar ist. Dass zur Wahrnehmung derselben schwächere Linsen genügen, ist im Text betont worden.



XIV.

Der königliche Leibarzt und Hofastrologe Johann Thibault, Michael Servet's Pariser Freund.

Von H. Tollin,
Lic. theol. und Prediger zu Magdeburg.

Motto: Experientia rerum magistra.

Ein Geist, der seinem Jahrhundert voraufeilt, wird selten Freunde haben, denn den Scheiterhaufen theilt so leicht kein Freund.

Auch Michael Servet, der spanische Polyhistor, der in der Theologie, Philosophie, Jurisprudenz, Geographie, Medicin und Physiologie als Reformator aufgetreten ist, hat bei seinen Lebzeiten wenige Freunde gezählt. Gesinnungsgenossen fand er in Augsburg, Basel, Strassburg, Hagenau, Frankfurt a. M., Erfurt, Ulm und Speier; in Bologna, Padua, Venedig, Vicenza, Siena und Neapel; in Toulouse, Lyon, Charlieu, Poitiers, Paris, Vienne und Genf; in der Gefahr aber stand ihm selten Jemand zur Seite.

Um so mehr ist es Pflicht des Geschichtsschreibers, solchen Beistand in Gefahr vollauf zu würdigen. Darf doch auch in der Geschichte der Medicin der Forscher seine Gestalten nicht zu blossen Namen verschrumpfen lassen, noch ihr Leben zu blossen Bücher-Catalogen. Es müssen lebendige Menschen sein, mit denen man zu thun hat, Wesen von Fleisch und Blut, Charaktere mit bestimmten Neigungen und Anlagen.

Michael Servet hat drei Prozesse gehabt.

In dem Genfer Prozess, der mit seinem Scheiterhaufen abschloss, stand ihm Noble Amy Perrin zur Seite, bis Servet's Sache völlig verloren war: dann trennte er sich und erhielt sich dem Vaterland.

In dem Vienner Prozess stand ihm Balthasar Arnoullet zur Seite. Sie mussten beide fliehen und ihr Bildniss wurde gemeinsam verbrannt.

In dem Pariser Prozess gegen die medicinische Facultät stand dem Servet der Leibarzt König Franz I. von Frankreich, Johann Thibault zur Seite.

Jehan Thibault war seiner Zeit ein bei Hoch und Niedrig ebenso innig geliebter und verehrter, wie energisch gehasster Mann. Er hat in der Pest tausenden von armen Leuten beigestanden, vielbegehrte Bücher geschrieben, einen sehr bedeutenden Einfluss auf seine Umgebung geübt. Dennoch wird weder bei Kurt Sprengel noch bei Haeser noch bei Baas sein gedacht. Ja selbst von den Servet-Biographen widmet nur Mosheim[1]) ihm eine Anmerkung.

Jehan Thibault war der erste protestantisch gerichtete Niederländer[2]), den wir mit dem spanischen Antitrinitarier in officieller Verbindung finden und von dem vielleicht der antitrinitarische Einfluss ausging, den Michael Servet später auf gewisse niederländische Kreise übte.

Jehan Thibault war aber auch ein Practiker. Darin lag sein Erfolg begriffen und die Ursache seiner Verfolgung.

Im Prozess, den er selbst am 2. März 1535 mit der medicinischen Facultät von Paris hatte, bezeugt er, dass er „auf mehreren berühmten Universitäten die freien Künste und die Arzneiwissenschaft studirt, aber dabei allerdings sich mehr um die empirische Medicin bekümmert habe, als um jene Logik, die Plinius Clinika nenne. Darauf habe er, als Leibarzt der seligen östreichischen Erzherzogin Margarethe von Flandern in Niederdeutschland, Holland, Seeland, Flandern und anderen Orten practisirt. Als nun aber der König Franz I. in Cambray war, hörte er von Thibault's Wissen und Erfahrung (expérience), liess ihn zu sich bitten und schlug ihm vor, falls er sich nach Frankreich zurückzöge, ihm so viel Gutes zu thun, wie ihm kein anderer Fürst thun könnte. Als nun Thibault auf dies Königswort hin die Stadt Nevers, wo er eine starke ärztliche Praxis und fünf oder sechs Kinder hatte, verlassen,

[1]) Anderweitiger Versuch einer vollständigen und unparteiischen Ketzergeschichte. Helmst. 1748. 4°. S. 76 Anm.

[2]) Auch ein anderer Niederländer des Namens Thibault erscheint als Astrologe: es ist Odoard Thibault, mathématicien, demeurant à Louvain en Flandres, l'an 1550. Zu Paris erschien von ihm une prognostication bei Guil. Niverd, pour l'an 1550; auch zu Rouen ein Almanach pour l'an 1551 bei Guill. de la Mothe. S. De la Croix du Maine: Art. Thibault.

und auch sein Weib sich ihm angeschlossen hatte, in Hoffnung auf das Versprechen des Königs, hätte er sich kaum in dieser Stadt Paris befunden, als man ihm allerlei Schmach anzuthun unternahm, ihn gefangen setzte, endlich aber wieder aus dem Gefängniss entliess. Sobald er jedoch wieder practisiren wollte, sei er von Neuem durch die medicinische Facultät dieser Universität daran verhindert worden und hier vor Gericht citirt[1]).

Mit dieser gerichtlich beschworenen Selbstaussage Jean Thibault's stimmt, was wir sonst von ihm wissen.

Der berühmte rheinländische Polyhistor Henricus Cornelius Agrippa von Nettesheym, immer arm, ehrlich und seltsam, aber durch sein unermessliches Wissen und seine ausgedehnten Beziehungen für sich eine Welt, nimmt den ärztlichen Collegen in Schutz gegen die Zunft der Aerzte von Antwerpen. Der ehrenwerthe Magister (honorabilis vir magister) hatte gegen die Verleumdungen jener ihn sich zur Hülfe gerufen, damit Agrippa, einst selber Arzt bei Königen und Fürsten (apud reges principesque), ihm, dem öffentlichen Arzt und Astrologen (medicae et astrologiae professor), bezeugen sollte, dass er ein für seinen Beruf genügendes Wissen habe (de medicae artis sufficientia). Agrippa hält die dem Thibault gemachten Vorwürfe für ein grobes Unrecht (mera injuria), und sieht sich zu der Erklärung bewogen, dass, wenn in Antwerpen ihm oder den Seinen eine Krankheit zustösse, er sich lieber in Thibault's Hände begeben würde, als in die der übrigen Aerzte. Komme es doch in der Medicin nicht darauf an, mit Logik und Sophistik zu glänzen, sondern kranke Leute gesund zu machen; und diese Medicin sei Sache der Praxis [mechanicam et operatricem medicinam][2]). Auch sei es offenkundig, dass Magister Theobald sehr viele (plurimos) von denen, welche die anderen Antwerpener Aerzte aufgegeben hätten, hergestellt habe durch seine Erfahrung. Auch sei das die Ursache des Neides, dass sie, die doch Doctoren

[1]) Du Boulay, Histor. Academ. Paris VI. 264 sq. (Extrait des Régîtres du Parlement de Paris): Contra Doctorem Empiricum.

[2]) Aehnlich schilt Paracelsus auf die heillosen Lotterbuben, die, ihrem Eigennutz, Gewissenlosigkeit und Rohheit zu Liebe, nichts wüssten als ein bischen griechische Sprache, und meinten, weil die Sprache die Bücher regiert, regiere sie auch die Kranken. Aber gute Erasmianer seien noch keine guten Aerzte (III, 160). — Vgl. Lessing, Leben des Paracelsus, 29.

sind, besiegt würden durch Idioten (quia ipsi doctores cum sint vincuntur ab idiotis). Als jene Schwitzpestilenz (sudoriferum illud malum) über diese Stadt hereinbrach, haben da nicht die Stadtärzte, gegen ihren dem Magistrat geleisteten Eid und obwohl sie für ihre Dienste öffentlich bezahlt werden, ihre Patienten verlassen? Und während Magister Jean Thibault und wenige Andere mit Anstrengung und Nutzen Hülfe bringen, steht es jenen scholastischen Aerzten (istis scholasticis medicis) und ellenlangen Roben-Doctoren (sesquipedalibus doctoribus) frei, ihre Sophismen aneinander zu reihen und über unser Leben und Gesundheit mit Hornvieh-Schlüssen hin und her zu streiten und in dunklen Sentenzen Urtheil zu sprechen [1]).

Diese Eingabe des Cornelius Agrippa, des damaligen kaiserlichen Archivraths (Caesareae majestatis a Consiliis et archivis Indiciarius) in Mecheln, der vom 23. Juli 1528 bis Ende 1530 in Antwerpen gelebt hatte, scheint beim kaiserlichen Parlament (senatus) von Mecheln, angesichts der Pesterfolge Thibault's, für das Jahr 1530, aus dem sie datirt, zur Niederschlagung der Klage genügt zu haben.

Auch giebt Thibault im folgenden Jahre eben zu Antwerpen seinen Trésor du remède préservatif heraus [2]). Das Buch ist selten geworden. Ob ausser dem Pariser Exemplar (Biblioth. nationale T. 1045 B), das ich 1859 benutzen durfte, ein zweites existirt, wage ich nicht zu entscheiden. Das Buch wird gemeinhin als Thesaurus Pestis citirt, obwohl es auch noch viele andere Krankheiten behandelt, wie schon der Titel zeigt [3]). Thibault nennt sich da der kaiserlichen Majestät Arzt und Astrologe. Er widmet die Schrift dem sehr tugendhaften, berühmten, sehr gelehrten und edlen Herrn

[1]) Agrippa, Opp. apud Beringos fratres. II, Ep. 7 Lib. VI. a. 1530.

[2]) Imprimé en Anvers par Martin Lempereur. L'an MDCXXXI. Die Schrift hat nur 24 Seiten.

[3]) Le thresor du remede preservatif et guerison (bien experimentee) de la Peste et fievre pestilentiale; avec declaration dont procedent les gouttes naturelles, et comme elles doibvent retourner. Et aussy aucunes allegations et receptes sur le mal caduque. Pleuresies et Apoplexies et cequil appartient a ung parfaict medecin etc. Compose par Maistre Jehan Thibault medecin et astrologue de limperiale maieste etc. Das Buch führt deutsche Lettern (gothicam formam). Erst Simon Colinaeus führte in Frankreich die Italicos characteres ein (Maittaire: Annales typogr. II, 403).

Hieronymus van der Noot, Kanzler von Brabant, dem Haupt, Liebhaber, Grundpfeiler und Vertheidiger aller Derer, welche Wissen haben und Wissenschaft lieben. Die Schrift trägt das Motto: Experientia rerum magistra; darüber des Buchhändlers marktschreierische Empfehlung[1]).

Da Thibault 1531 Kaiser Carl V. Arzt und Astrologe ist, braucht er mit seinem Wissen über den bevorstehenden Lauf der Gestirne nicht zurückzuhalten. Auch beginnt er die Widmung, „er habe den Einfluss des Himmelslaufs und die Lebensverfassung und Lebensweise der gegenwärtigen Welt (complexion et maniere de vivre du monde a present) in Erwägung gezogen und daraus ersehen, dass uns noch mehrere verschiedene Krankheiten bevorständen, insbesondere Pesten, Apoplexien, langwierige Fieber, plötzliche Tode, Pleuresien u. a., die den der Astrologie unkundigen Aerzten fremd bleiben. Er habe deshalb auch mit seinen auf Erfahrung begründeten Vorbeugungs- und Heilmitteln nicht zurückhalten wollen. Und da nun eine Anzahl ehrenwerther Leute, so Herren als Damen verwirrt worden sind und in Sorgen, nach welchen Grundsätzen man sich den Arzt zu wählen habe, so füge er einige Punkte hinzu, worauf es bei einem wahren und vollkommenen Arzte ankommt. Sage doch schon Sokrates, der Mensch wird gebessert durch Erfahrung (l'homme est corrigé par expérience), und Plato: der gute Rath wird gegeben durch viele und grosse Erfahrung (le bon conseil est donné par moult grande expérience). Und wenn hinwiederum Sokrates behauptet, der höchste Gewinn sei der eines ehrlichen Freundes, so möchte wohl kein geringerer Gewinn die Bewahrung eines solchen sein. Um nun diese mir angelegen sein zu lassen, kann ich nicht die vielen von Dir empfangenen Wohlthaten, wie Plato räth, vergelten — denn ich besitze nicht dieser Welt Güter. Darum biete ich Dir, der der armen Waisen Zuflucht und Tröster ist, meine schwache Kenntniss, geringes Verständniss und schuldigen Dienste an in dieser kleinen Schrift. Mag sie allen Ehrenleuten helfen, hauptsächlich auch jenen vielen Armen

[1]) Au lecteur:

Tu ne me peulx trop acheter
Ne trop garder ny estimer
Sy tu veulx en moy proufiter
Lis moy donc sans y rien laisser.

und andern, die nicht im Stande sind, die Meister und Apotheker zu bezahlen" . . . . [1]).

In der Schrift selbst fragt sich Thibault zunächst, woher die befremdliche Thatsache käme, dass bei jeder seltsamen Krankheit die höchstbetitelten und höchstberufensten Aerzte am wenigsten Erfahrung (le moins d'expérience) und Kenntniss bewiesen? Das kommt, antwortet Thibault, aus keinem anderen Grunde, als weil sie nichts verstehen von der edlen Kunst und Wissenschaft der Astrologie, durch die man erst im Stande ist, die Complexion des Kranken, die Disposition seiner Krankheit, die Zeit der Heilung oder seines Todes vorher zu erkennen, wie uns Haly (Abbas), Ptolemaeus, Alchabitius und Johannes de Sanonia (Saxonia?) unter dem Texte des Alchabitius lehren. Und Hippokrates sagt im Abschnitt über die Veränderung der Luft, die Astrologie ist nicht blos ein kleiner Theil der Medicin, sondern sie ist die ganze. Wie will man auch zukünftige Krankheiten vorhersagen, als durch Astrologie oder eine besondere göttliche Gnade (ou par grace divine)? Was aber die heutigen Theoretiker von der Praxis verstehen, das kann man in zwei Monat lernen, sowohl betreffs der Urinaussagen als zur Verschreibung von Recepten und wie man den Puls fassen muss? Findet man das doch alles schon niedergeschrieben in Büchern. Auch ist diese Kenntniss nicht in's Volk gekommen durch die Gelehrten oder die Grosstitelträger, sondern durch die Einfältigen, denen Gott die Gnade gegeben hat, die Wahrheit zu erkennen. Und noch heute, wenn Gott der Welt das Verständniss oder das Heilmittel für irgend eine unbekannte Krankheit geben wollte, so würde er die Erfahrung (l'experience) und Erprobung dieser Kenntniss doch immer den Einfältigen (simples) zur Verbreitung und Offenbarung überlassen. Und unter allen Gnaden von Kenntnissen (entre toutes les graces des sciences) ist die edelste doch die Kunst und Kenntniss von der Astrologie, welche unser Herr (nostre seigneur) hauptsächlich den Armen und Einfältigen überlässt. Denn offenbar haben wir aus uns selber keine Macht, irgend eine Kenntniss zu erwerben und darin ein guter Arbeiter zu sein, es sei denn dass unserer Natur dazu das besondere Gnadengeschenk verliehen

[1]) et principalement a plusieurs poures et autres lesquelz nont point pour payer les maistres ni appotiquaires.

wird, wie ich das in meiner Antwort gegen Meister Gaspar Laet aus dem Ptolemaeus gezeigt habe [1]). Hat man doch mehrere grosse Gottesgelehrte gefunden (plusieurs grands clercs en theologie), die nicht im Stande waren, die Kunst der Astrologie zu verstehen. Geradeso verhält es sich mit allen anderen Wissenschaften, deren Verständniss schwer fällt, falls man nicht zu ihrer Natur göttlich berufen worden ist. Der gute Wille reicht da nicht aus. Und wenn dann solche Unberufenen es durch ihren Willen ertrotzen wollen, so entstehen nur Schrecken, Missbrauch und grobe Fehler, und werden solche ihre Kranken in die Grube medicininiren (les medicineront en la fosse) [2]). Denn sie vertrauen auf ihre Schriftgelehrsamkeit (clergie) und auf die Kunstausdrücke ihrer Wissenschaft, ohne noch zu wissen, wann man Medicin reichen oder wann damit aufhören muss? Sehr wahr sagt darum Franciscus Petrarca, dass man sich vor einem gelehrten Arzt wohl hüten muss, weil er sich mehr auf sein Wissen verlässt, als auf die Disposition und Veränderung der Krankheit seines Patienten."

„Um nun dem Missbrauch zu steuern, beginnt Thibault damit, den Medicinern und Medicinerinnen (medecineresses) zu erklären, was sie wissen und kennen müssen. Er führt die 10 Stücke auf, die seit Ptolemaeus, Haly-Abbas und Alkindi traditionell geworden waren [3]). Der siebente Punkt betrifft die Zeit der guten und der bösen Krisis. Man müsse dabei auch beobachten, wie an den kritischen Tagen der Mond steht und ob er mit guten oder bösen Planeten sich vereinige und ob der Anblick des Himmels gut oder böse sei? Wer aber leugnet, dass astrologische Kenntniss für den Mediciner unumgänglich sei, der mag kühnlich wider mich schreiben (quil escripve hardiment contre moy). Dann erläutert Thibault die Ursachen, warum man sich bisher in der Kur der Pest geirrt

[1]) Diese Responce contre maistre Gaspar Laet scheint gedruckt worden zu sein.

[2]) Maintenant nous faisons apprendre à nos enfans ce que bon nous semble. Et ce est la cause que plusieurs sont destruictz, et viennent à perdre tout ce que on leur met entre les mains. Et après quilz sont privez de tous leurs biens, ehors viennent à faire aultre practique ou mestier tel que nature leur enseigne, et dont ilz sont enclins ... Nature delle mesme ramaine son homme là où il doibt estre (p. 5). Gewiss ein beherzigenswerther pädagogischer Grundsatz!

[3]) Der 10 ist derselbe wie der 6.

hat, nehmlich deswegen, weil man ihre Ursache nicht kannte, und man müsse doch immer zuerst die Ursache kennen, ehe man das entscheidende Heilmittel recht wählen könne. Und was ist nun die Ursache der Pest? Es giebt deren fünf: Gewalt, Weiber, Hunger, Kälte und Schrecken [1]). Darauf werden die Merkzeichen angegeben, woran man die wahre Pest erkennt, die beiden Gründe, die man wissen müsse, um diese Krankheit zu heilen; welche Ader man öffnen müsse um Kopf und Gedächtniss zu schützen? — Er räth, die feine Vene zu öffnen, die wir über den Augenlidern haben und die von den Augen niedersteigt über und in die Nase: diese Vene sei der Schlüssel des Leibes (laquelle est la clef du corps). Dagegen solle man sich wohl hüten, die Vena cardiaca oder basilica zu öffnen, so sehr auch die Alten dazu rathen mögen. Denn ich sage euch, wenn Avicenna, Herr Galenus und die Anderen heute lebten, so würden sie gerade so neu sein, wie die Aerzte, die man heute finden könnte. Denn die Zeit für ihre Schriften ist vorüber. Die Welt ist nicht mehr so, wie sie war zu jener Zeit: das liegt ja deutlich zu Tage [2]). Nichts bleibt verborgen ausser für den Undankbaren und für den Unwissenden (rien n'est absconse que pour l'ingrat et l'ignorant). Es ist deshalb das einfachste Ding der Welt, die Pest und das pestilentialische Fieber zu heilen [3]). Wie purgirt man nun, kommt die Pest von Kälte her? Da werden neun verschiedene Weisen angegeben, je nach den verschiedenen Umständen. Wie behandelt man aber den Pestkranken, sobald die Kraft der Krankheit gebrochen ist? Es werden Kräuter und Fleischarten, die gutes Blut erzeugen, angegeben; auch andere Kräuter zu anderen Zwecken. Folgt ein Präservativ sowohl für die Inficirten als für die anderen in Betreff der Pest, ein zweites, ein drittes; dann eine Conserve Morgens zu nehmen gegen alle Pestluft, um Herz und Magen zu kräftigen, dabei auch etwas abzuführen; jetzt aber das Recept zum Thibault'-

[1]) engendrée par cinq manieres toutes commencent par f, ascavoir force, femme, faim, froit et frayeur.

[2]) Je vous dis que sy Avicenne, Messire Galenus et autres estoient apresent au monde, quilz seroient aussy nouveaux que ceulx que on pourroit trouver: car le temps est passe de leurs escriptz, le monde nest pas tel quil estoit in illo tempore, comme nous le voyons evidamment.

[3]) La peste, c'est la plus simple chose qui soit au monde pour guerir.

schen Pestpulver; darauf eine (besondere) Abhandlung über Fallsucht, Apoplexie u. s. w.; die Kur der Apoplektischen; auch ein Syrop, der da vorbeugt und heilt und die Katarrhe aus dem Gehirn entfernt, Morgens zu nehmen, eine Unze, wenn man will. Zuletzt spricht er von den verschiedenen Gichtarten und wie sie alle zu vertreiben sind? Zum Schluss lobt Thibault den Namen unseres Herrn (le nom de nostre Seigneur), der ihm die Gnade gegeben hat, die Schrift zu Ende zu bringen; bittet aber auch die, welche ein Verständniss für die ärztliche Wissenschaft haben, ihm seine rohe und einfältige Darstellung verzeihen zu wollen (ma rude et simple composition), da er ja noch nichts sei als ein armer Student (moy qui suis ung poure estudiant), der in der Wissenschaft erst zukünftig etwas leisten möchte, wozu Gott durch seine Gnade Wachsthum geben mag. Amen."

Man sieht, dass Thibault, im Jahre 1531, wenn auch kaiserlicher Leibarzt, auf den medicinischen Doctortitel keinen Anspruch macht. Er hat in der Pest Erfahrung gesammelt und freut sich, seine Erfahrung mitzutheilen. Aber er bleibt Forscher. Der Mangel des Doctortitels musste aber den niederländischen Practikanten, wohin er sich auch wenden mochte, mit allen Facultäten der Welt in Collision bringen.

Sein zweiter Fehler war nun die Astrologie. Vom gemeinen Volk geachtet, von manchen Klugen benutzt, an den Höfen zum Theil wohl gelitten, war die Astrologie gerichtlich seit lange bei Todesstrafe verpönt.

Thibault's dritter Fehler war der Kampf gegen die eigene medicinische Schule. Mochte man den Arabern huldigen oder den Griechen, die geschulten Aerzte waren alle Dogmatisten. Wer zugleich Avicenna und Galen bekämpfte, der trat zwischen zwei Feuer und weihte sich dem Untergang.

Dieser dreifachen Sünde schuldig kam Jean Thibault nach Paris. Es muss nicht gar lange nach der Herausgabe des Trésor de la peste gewesen sein. Denn schon unter dem ersten und zweiten Decanat des Johann Vassetz (Ende 1532 und Anfang 1533) finden wir, dass die Pariser medicinische Facultät Ausgaben um Jean Thibault's willen hat (Impensa facultatis medicinae pro necessariis facultatis et litigationibus)[1]. Energischer wird die Sache

[1]) Commentarii facultatis medicinae Parisiensis, die mir 1858—1859 die dortige

betrieben, seitdem der in der Chirurgie als begabter Schüler des Guy von Chauliac berühmte Johann Tagault aus Amiens, ein höchst merkwürdiger Mann, auf den wir (anderswo) zurückkommen müssen, Decan wurde. Dieser trug Sorge, dass am 8. Mai 1534 eine Commission niedergesetzt wurde behufs Prüfung des unrechtmässig practisirenden Jean Thibault. Allerdings war er ja berufener und besoldeter Leibarzt des Königs, aber nach den 1436 und öfter [1]) bestätigten Statuten der Facultät hatte Niemand ein Recht, in Paris zu practisiren, der nicht unter Vorsitz des Prévost de Paris durch bewährte und von der Facultät berufene Aerzte geprüft worden wäre (vocatis medicis peritis) [2]). Die zur Prüfung Thibault's ausgewählten vier Aerzte hiessen Joh. Duruel, Ludv. Braillon, Michael Dumonceau und Johann Morelli (ad examinandum Jo. Theobaldum illicite practicantem). Braillon war ebenfalls Leibarzt des Königs.

Der verwegene Fremdling aber (adventicus practicans et audaculus), statt sich der Commission zu stellen [3]), vermehrte seine Schuld durch Herausgabe von Kalendern und jährlichen Zukunftsbüchlein (Almanachs et prognostications), die zwar dem König angenehm und dem Volke unentbehrlich, der Facultät aber äusserst verhasst waren, weil sie sich ihrer Censur entzogen hatten. Tagault, der Decan, hält darum den Leibarzt des Königs für einen ausgemachten Betrüger (impostorem maximum), und benutzt das nächste Promotions-Frühstück, um die Freude der Facultät [4]) zu erhöhen

medicinische Facultät mit grösster Liebenswürdigkeit zur Durchforschung an Ort und Stelle erschlossen hat, wofür ich ihr jetzt noch Dank weiss.

[1]) z. B. 28. Januar 1512. S. du Boulay VI. p. 51 sq.

[2]) du Boulay VI. p. 33. — Sehr interessant ist der Prozess der Pariser Facultät contra doctores extraneos 1506. In Montpellier promovirte man billiger. In Paris kostete 10 escus der Titel des bachelier, 20 escus der des licencié, 500—600 escus der des Doctor med.

[3]) wie doch andere königliche Aerzte thaten; z. B. 17. Nov. 1534 disputavit de quodlibetaria M. Franciscus Myron, medicus Domini Delphini.

[4]) In den Facultätsacten heisst es z. B. 12. Nov. 1534 fuit vesperisatus M. Lodoicus le Tourneur. Celebratum est prandium in domo m. nostri Vassetz, ubi post epulas mensaque remota tres formosi ac ingenua indole adulescentes una cum suo praeceptore suavissimo cantu et musicis dulce ferientibus instrumentis omnium assidentium aures atque animos incredibili quadam voluptate demulcerunt.

durch Vorlesung einer Bittschrift, die er gegen Thibault selber angefertigt hatte. Die Facultät beschliesst sofort, das Gesuch beim Parlament einzureichen (17. Nov. 1534). Thibault ist persönlich in der Klage noch nicht genannt, sondern nur plusieurs gens ignares, empiriques et imposteurs, welche weder von der Medicin noch von der Astrologie irgend eine Kenntniss haben, und doch abergläubige und höchst thörichte Zukunftskalender herausgeben, und dadurch das Volk in allerlei religiöse Spaltungen und Ketzereien treiben (schismes et heresies). Das Parlament wird gebeten allen Druckern und Verkäufern solche Kalender und Zukunftsbüchlein zu verbieten, welche die Censur der Facultät nicht passirt haben (approuver ou reprouver). Als Kläger gegen Thibault wird ein gewisser Brisard von der Facultät gedungen. Das Parlament antwortet, die Bittschrift solle dem Oberstaatsanwalt (procuratori generali Regis) übergeben werden (12. Dec. 1534). Der Oberstaatsanwalt verlangt Verweisung der Sache an den gewöhnlichen Gerichtshof.

Wenn man dem Tagault in eigener Sache glauben darf, so verbot der oberste Gerichtshof dem Leibarzt des Königs Jehan Thibault, fernerhin zu practisiren. Allein Thibault, dieser „ganz ungelehrte, der Medicin zu grossem Schaden gereichende Mann“, gab nicht nach. Schon hatte die Facultäts-Ausgabe (ungerechnet die 23 livres 15 sous 8 deniers für den gedungenen Kläger) um 538 livres 7 sous 3 deniers die Einnahme überschritten. „Dennoch, sagt Tagault, dankten mir die Magister für die Mühwaltungen und Kosten, die ich gegen diesen so niederträchtigen und dem ganzen Menschengeschlecht so feindseligen Menschen gehabt hätte (in prosequendo homine illo nefandissimo et naturae humanae hosti infestissimo), und baten mich, jeder einzeln und alle insgesammt, dass ich doch keine Kosten sparen möchte, um diesen Jean Thibault weiter zu verfolgen.“

Unter den neuen Kosten, welche die Fortführung des Prozesses „gegen den höchst einfältigen Empiriker“ verursachte, verzeichnen die Register der Facultät z. B. für das Verhör von sechs Zeugen gegen Thibault 30 sous, für eine Schachtel feinen Zuckerwerks an die Adresse der Frau des Staatsanwalts (pour une boiette de dragée baillée à la femme de l'avocat du Roy) 15 sous, für „unsern Kläger“ Brizard Erstattung der Unkosten 6 livres 15 sous, demselben als Facultätshonorar 10 livres, demselben an ausserordent-

lichem Geschenk wegen seines Eifers bei Verfolgung des Thibault 4 livres 10 sous u. dgl. m.

Den Erfolg hatte die Facultät unter Tagault's erstem Decanat, dass am 2. März 1535 ein Parlamentsbeschluss erzielt wurde, niemand in Paris dürfe practisiren, der nicht Pariser Doctor wäre oder wenigstens Licentiat der Pariser Schule [1]). Und wäre er auch auf irgend einer andern Universität promovirt, so muss er doch, ehe er hier practisirt, vor vier Doctoren der Pariser Schule die Prüfung bestanden haben. Medicinische Schriften aber dürfen in Paris weder gedruckt noch verkauft werden, ehe sie nicht von drei aus der Facultät dazu erwählten Doctoren gebilligt worden sind. Das günstige Erkenntniss wurde in der Registratur der Facultät (in arca facultatis) aufbewahrt.

Das Princip war gegeben, und des Königs Leibarzt und Astrologe wurde von dem Parlament verurtheilt (21. März 1535). Aubery hatte den Thibault vertheidigt, Remon war für den Oberstaatsanwalt eingetreten, le Fèvre führte die Sache der Facultät [2]).

Am 17. Mai 1536 werden seitens der Facultät die drei Censoren committirt [Ludov. Braillon [3]), Michael de Monceau, Nicol. Guérin], welche in Gegenwart der königlichen Räthe De la Barde und Martin Fumée, des Empirikers Thibault Schriften, Le trésor de la Peste, de prognosticatione und Almanach prüfen sollten.

Man sollte nun meinen, mit der Verurtheilung durch das Parlament wäre die Sache abgethan gewesen. Doch nein, in dem königlich gewählten Leibarzt war des Königs Wahl gebrandmarkt worden. Wahrscheinlich hat daher Thibault an den König appellirt, und der König, nachdem Thibault sich dem Examen unter-

[1]) Ne aliquis deinceps praxin medicam exercere praesumat, in urbe Paris. et fourbiis ejusdem, nisi Doctor esset aut ad minus Licentiatus in schola Paris.

[2]) Den Extrait des Régistres du Parlement bringt du Boulay, VI, 264 flgd. cf. Staatsarchiv: Criminel X, 8921: contra Theobaldum empiricum.

[3]) Er war schon unter den Examinatoren (s. oben). Er ist 1534 medicus regius, ebenso Lodovicus Burgensis, Guill. Milet, Joh. Morelli, Hieronymus Varades; der Burgensis ist auch noch 19. März 1537 chevalier und premier médecin du Roy. S. Conseil X, 1540. Am 21. Jan. 1539 ist Me Jehan le Monete médecin ordinaire du Roy. S. Matinées X, 4907. — Im Jahre 1528 waren des Königs Aerzte Burgensis, Guil. Lecoq, Christofle de Forest, Jehan Goyreau. S. Heptaméron. Paris 1853. III. p. 276.

worfen, die Sache an das Parlament zurückgewiesen. Jedenfalls finden wir nicht, dass Thibault die Prozess- und Prüfungskosten bezahlt hat, sondern diese füllen neue viertehalb Seiten der Facultätsacten aus [1]). Unter andern hatte eine Abhandlung über die Eitelkeit der gerichtlichen und prophetischen Astrologie (de vanitate astrologiae judiciariae et divinatricis) dem Staatsanwalt Raimon und dem Facultätsadvocaten Lefèvre zu ihrer Instruction angefertigt und abgeschrieben werden müssen. Auch ersieht man aus dem Kostenverzeichniss, dass die königlichen Räthe Hennequin und le Rous den Thibault geprüft haben, ebenso Mag. Joh. Fernel (uni ex examinatoribus pd. Theobaldi).

Sehr geschickt war es, dass die Facultät verstanden hatte, des Thibault königliche Collegen gegen „den geschwätzigen Verleumder und albernen Herumtreiber" (contra sycophantam ac circulatorem nugacissimum, nebulonem ignoratissimum) zu gewinnen. Kostete es der Facultät doch, wie es scheint, nur eine tüchtige Sendung jenes aromatischen Wein's, den man auch den hippokratischen nennt, und (für deren Damen?) einiges feine Zuckerwerk [2]). Dafür wussten die Leibärzte den König zu bewegen, Thibault förmlich fallen zu lassen in einer Cabinetsordre an den Chefpräsidenten des Parlaments [3]).

Der Decan hütet sich wohl, seine Niederlagen zu buchen. Die Facultätsacten erfahren nur von Siegen.

[1]) Darunter pro vino aromatico oblato primo praesidi, le jour du dimanche gras. — Viel Geld erhalten die Bedienten der Räthe Hennequin, Fumée, Raimon, Lambert. Der letzte Posten ist Decano (also für Tagault selbst) pro laboribus impensis in negociis facultatis administrandis 22 livres 10 sous: eine Belohnung, die Tagault beim Antritt seines ersten Decanats gleich eingeführt hatte.

[2]) Pro vino aromatico quod Hippocraticum vocant et tragematis oblatis medicis Regis, qui nobis impetraverant literas a Rege contra ... Theobaldum directas ad primum Praesidem.

[3]) Der Sieg der Pariser Facultät flog durch das Land und machte andere medicinische Facultäten lüstern. Am 27. Oct. 1541 z. B. supplicirен die doctores fac. med. Pictav. beim Parlament von Poitiers: Il vous plaise faire inhibitions et deffences, suyvant certain arrest de la court, donné contre Maistre Jehan Thibault à tous eulx disans médecins, de non pratiquer en ladite ville de Poitiers et sénéchaucé de Poictou .. que premierement n'ayent esté oïz interroguez et experimentez par les maistres de la faculté.

Indess die zwei Decanate Vassetz und die vier Tagault's genügen nicht, um Thibault zu vernichten. Unter dem Decanat des Anton Gallus (Lecoq) erscheint (1538—1539) ein neues Verzeichniss von Facultätsunkosten im Prozess gegen Thibault und gegen die astrologischen Prophetchen (adv. prognosticatorculos).

Der beste Beweis aber, dass Thibault seine Sache nicht verloren gab, ist der, dass im Prozess Tagault's gegen den spanischen jungen Astrologen, Stud. med. Michael Villanovanus — es ist Serveto — Jehan Thibault als Servet's adhérent et partie adverse de la dite Faculté de médecine erscheint[1]). Allerdings ist das Erkenntniss gegen seinen jungen spanischen Freund und Gesinnungsgenossen im Wesentlichen nur eine Bestätigung des gegen Thibault gefällten.

Gleich am 18. März 1538 wurde nun der Pedell der Facultät, Canto, ausgeschickt, um im Namen des Gerichtshofes auf Thibault's und der Andern Zukunftsbücher und Kalender Beschlag zu legen. Auch drei andern Empirikern und drei Aerztinnen (mulieribus empiricis practicantibus) sowie einigen Apothekern wurde das Erkenntniss mitgetheilt, das man gar gern mit Trompetenschall (sono tubae) durch die Stadt hätte verkünden lassen: aber der oberste Gerichtshof ging nicht darauf ein.

Johann Thibault war aus der Zunft der Aerzte ausgestossen (supremo senatus judicio a medicorum ordine remotus). Dennoch erscheint er am 3. Februar 1538 vor Gericht als conseiller et médecin ordinaire du Roy, gewinnt einen Prozess gegen Guentin Thire[2]), und giebt wieder neue Almanach's heraus[3]), die nicht blos von der Facultät nicht gebilligt worden sind, sondern sogar zwei „ketzerische" Artikel enthielten (sacrae nostrae fidei adversantes). Dafür behandelt die Facultät den königlichen Leibarzt als einen unsaubern Idioten (vir impurus et indoctus), seine Bücher als höchst lächerlich und seine Freunde als die zur Ausrottung des christlichen Glaubens frevelhaft Verbündeten. Und die andern Facultäten pflichten bei.

[1]) S. Mosheim: Anderweit. Versuch. 401.

[2]) Subrogué au lieu et droict de Philippes de Silly et ledit Silly appellants du prévost de Paris: Matinées X, 4907 (Archives génér. de la France). Die Benutzung dieser Archive wurde mir im Winter 1858—1859 mit grösster Liberalität gestattet.

[3]) Prognostications pour les années 1539—1544.

Der Niederländer Thibault ist unterdessen in Paris ein doppelt bekannter Mann geworden, durch sein enormes practisches Geschick und durch sein seltenes Ungemach. Bei Chrét. Wechel in Paris giebt er les tables du soleil et de la lune heraus (1534—1540), ebenfalls zu Paris eine Table de la dignité des Planètes (c. 1540), bei Denys Gaignot in le Mans die Grande et merveilleuse prophétie (1545—1556) u. s. f. Diese Bücher Thibault's habe ich nie zu Gesicht bekommen [1]), bin aber weit entfernt zu behaupten, dass kein Exemplar mehr davon existire. Auch die von keiner Seite verbotenen Kalender und Sternbüchlein [2]) waren so schnell vergriffen, wie heute die Flugblätter und Extrablätter unserer Zeitungen [3]). Kein Urtheil möchte so irrig sein, als wollte man behaupten, was im Buchhandel heute selten ist, ist im Buchhandel nie verbreitet gewesen [4]): gerade das Gegentheil trifft oft zu.

Es ist natürlich, dass bei dem aufreibenden Kampf, welcher der Facultät sehr viel Geld kostete, der protestantisch angehauchte Niederländer damit endete, sich überall Feinde zu machen. Schlimmer aber war der entfesselte Spott. Unmöglich kann ein Prophet immer das Richtige voraussagen. Auch Maître Thibault hatte endlich in Paris sich lächerlich gemacht, und die zeitgenössischen Dichter erhoben seine Schwächen zur Unsterblichkeit.

Mellin de St. Gelais, ein bei den Herren und Damen des Hofes damals sehr beliebter leichtfertiger Abt († 1558) [5]) liess folgendes Gedicht umlaufen:

Maistre Jean Thibaut va jurant
Qu'il n'est ni fol ni esventé
Et encores moins ignorant,
Et qu'il a tout seul inventé
L'escrit qu'un autre s'est vanté

[1]) De la Croix du Maine citirt sie im Artikel Thibault.

[2]) z. B. Carion's.

[3]) Die Kalender enthielten regelmässig die politischen Daten des vergangenen Jahres und sind, seit Ende des XV. Jahrhunderts, „das erste Muster der Zeitungsliteratur". Graesse, Literärgeschichte des XVI. Jahrh. III, 32.

[4]) wie die physiologischen Gegner Servet's zu schliessen lieben, weil heute von Servet's Restitutio nur 2 echte vollständige Exemplare vorhanden sind, könne die Restitutio nie nach Italien, Spanien u. s. w. verbreitet worden sein.

[5]) Démogeot, Hist. de la Litérature franç. Paris 1862. 326.

D'avoir faict du tourner des cieux.
Maistre Jean Thibaut faites mieux,
Donnez luy le livre et l'estoffe,
Et l'on tiendra vostre envieux
Pour un très mauvais philosophe[1]).

Ein anderes geht tiefer in die Hofgeheimnisse ein:

Jehan Thibault entre ses amis
Se lamente en toute saison
Du Roy qui luy avoit promis
De luy donner une maison;
Mais le fol se plaint sans raison;
Car le Roy a bien peu savoir
Que Jehan Thibault nul ne va voir
Pour rire, ainsi que nous faisons,
A qui pour quelque argent avoir
Il n'érige douze maisons.

Auch über Thibaut's Gutmüthigkeit erlustigt sich der höfische Abbé:

Vous faites bien, maistre Thibault,
De garder ce que vous avez,
Nulle chose non plus ne vaut
Qu'on la prise ainsi que savez.
Prester vos extraits ne devez
Pour bien qu'en puissiez acquérir.
Mais moy qui n'ay rien que chérir,
Je mets tous mes papiers en voye,
Tant que mesme sans rien quérir
Ces vers icy je vous envoye[2]).

Von wem das Gedicht stammt, das handschriftlich dem De la Monnoye mitgetheilt wurde aus dem Jahre 1544, lässt sich nicht mehr sagen. Es lautet:

As-tu ouï parler du veau
Naguères né avec deux têtes?
C'est signe que les grosses bêtes
Porteront pour deux cornes quatre,

[1]) Oeuvres de Mellin de St. Gelais. Paris, ed. 1719. p. 135.
[2]) l. l. p. 227.

De fait Jean Thibaut le folâtre
L'a tout ainsi pronostiqué.

De la Croix du Maine[1]) setzt Jean Thibault's Tod um 1544. Ich bin nicht gewillt, zu leugnen, dass der originelle Leibarzt und Leibastrologe Franz I., Michael Servet's Freund, vieles an sich gehabt haben mag, was ihn lächerlich machte. Bedenkt man aber, angesichts von Thibault's Aufopferung für die armen Pestkranken, dass „bei Epidemieen die Beschäftigung des Arztes in umgekehrtem Verhältniss zu seiner Einnahme steht[2])", und dass, als Thibault nach Paris kam, das Parlament die Facultät zwingen[3]) musste, die Pestkranken zu besuchen[4]), die Facultät aber den erwählten vier Pestärzten (médecins Docteurs régens de qualité tant en theorica que practica) versprechen musste, jedem für das laufende Pestjahr[5]) 300 livres parisiens auszuzahlen, wogegen er sich, bei harter Strafe, aller übrigen Praxis zu enthalten habe (1532): so wird man doch dem warmen Freund der Armen, dem muthigen Vertreter des Experiments[6]), dem Vf. des trésor de la peste für sein uneigennütziges, unerschrockenes, freisinniges Rettungswerk im Namen der leidenden Menschheit noch nach seinem Tode Dank wissen.

[1]) Er nennt ihn médecin ordinaire de Louis XII.

[2]) Ed. Wolff, Ueber den Stand des Arztes. 1862. S. 42.

[3]) Punition corporelle, privation de leurs offices et amende arbitraire werden angedroht.

[4]) Pour visiter et médicamenter les malades de la peste en ceste ville et faulxbourgs dicelle.

[5]) 1530—1540 kommen in den Parlamentsacten von Paris immer wieder vor les salaires pour les médecins, chirurgiens, barbiers et autres ordonnez pour les pestiferez de la ville de Paris.

[6]) Paracelsus III, 301: Die Kranken sollen des Arztes Bücher sein. Lesen hat nie einen Arzt gemacht, sondern die Practik. Vgl. Lessing, Leben des Paracelsus. S. 61 flgd.

XV.

Etwas über die Axencylinder der Nervenfasern.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Professor in Greifswald.

(Hierzu Taf. VII.)

Der Axencylinder einer Nervenfaser ist, wie schon wiederholt ich[1]) auszuführen gesucht habe, als ein fadenförmig ausgezogener Zellenleib, beziehungsweise als eine reihenförmige Verbindung solcher Leiber anzusehen. Wesentlich ist deshalb der Axencylinder auch als ein Protoplasmafaden zu betrachten, entsprechend dem Protoplasma jedes Zellenleibes, aber natürlich bestehend aus einem Protoplasma, das bereits mannichfache Modificationen erfahren, sich nach dieser und jener Richtung differenzirt hat, gemäss der Zelle, welcher es angehört.

Zu diesen Modificationen gehört vor Allem seine Sonderung in eine Grundsubstanz und kleine Kügelchen, gewöhnlich Körnchen genannt, und die Trennung der Grundsubstanz in eine dichtere Hautschicht und eine von dieser umschlossene, weniger dichte, die Kügelchen oder Körnchen führende, sogenannte Körnerschicht.

Der Axencylinder ist somit ein Gebilde, das ursprünglich aus einer homogenen, glasig-gallertigen, zäh-elastischen Substanz besteht, die erst später, freilich aber schon sehr bald nach ihrer eigenen Bildung oder Entstehung, die gedachten Kügelchen oder Körnchen aus sich heraus schafft und bildet, als die ersten Producte der formativen Thätigkeit, welche Max Schultze als eine der Grundeigenschaften des Protoplasma überhaupt dargestellt hat. Ich nenne diese Kügelchen, welche als die ersten Spuren dieser formativen Thätigkeit in jedem Protoplasma auftreten und die Elemente

[1]) R. Arndt, Zur patholog. Anat. d. Centralorgane d. Nervensyst. II. Ueber varicöse Hypertrophie d. Axencylinder d. Nervenfasern. Dieses Archiv Bd. 64. S. 371. — Ueber einige bemerkenswerthe Verschiedenheiten im Hirnbau des Menschen. Dieses Archiv Bd. 72. S. 47. — Ferner: Deutsche med. Wochenschrift. 1877. No. 7.

fast aller complicirteren Bildungen derselben, welche aus dem letzteren hervorgehen, ausgenommen eine Anzahl von Zellmembranen, oder deren Aequivalente, ich nenne diese Körperchen **Elementarkörperchen des Protoplasmas**, oder auch mit Rücksicht auf ihre Entstehung **Corpuscula primigenia protoplasmatis**. Je nachdem unterscheide ich dann Elementarkörperchen der Axencylinder, Corpuscula primigenia cylindris axis fibrarum nervearum, Elementarkörper der Ganglienkörper, Corpuscula primigenia corporum gangliorum nerveorum, Elementarkörperchen der Muskelfasern, Corpuscula primigenia fibrarum muscularium, die sarcous elements **Bowmann's** und **Brücke's**, nicht aber **Engelmann's**, die etwas ganz anderes sind u. s. w. Das was ich unter Elementarkörperchen verstehe, ist somit etwas ganz anderes, als was **Zimmermann** seiner Zeit darunter verstanden wissen wollte. Zwar sind es wohl so ziemlich dieselben Gebilde, die darunter begriffen werden; allein **Zimmermann** hielt dafür, dass sie die ersten, primitivsten organischen Schöpfungen der Natur überhaupt wären, dass, wie sie da wären, sie auch aus der Bildungsstätte dieser hervorgegangen wären; während ich sie nur als Producte der Thätigkeit des Protoplasmas ansehe, die mit grösster Wahrscheinlichkeit indifferent angelegt, aber befähigt sind, auf Grund der mannichfachen Ernährung des Protoplasmas und der daraus resultirenden mannichfachen endlichen Geartung desselben alles das zu werden, was dieses aus ihnen zu machen im Stande ist. Es sind das dieselben Kügelchen, die **Max Schultze** als Bestandtheile fast alles weiter entwickelten Protoplasmas kennen gelehrt hat und um deretwillen er den bekannten Streit mit **Reichert** hatte, der sie nicht für besondere Körperchen, sondern nur für Schlingen der Fäden anerkennen wollte, aus denen nach seiner Meinung das Protoplasma bestände.

Also jedes Protoplasma producirt Elementarkörperchen; aber je nach der Natur des Protoplasmas wird aus ihnen bald dieses bald jenes. Je indifferenter das Protoplasma bleibt, um so weniger differenzirt zeigen sich auch seine Elementarkörperchen; je mehr jenes sich verändert, um so stärker tritt auch die Differenzirung dieser hervor.

Wie weit indessen auch immer die Differenzirung des Protoplasma gehen mag, seine wesentlichen Eigenschaften bleiben immer dieselben. Die Irritabilität und Contractilität, letztere im Sinne von

Max Schultze, also mit Einschluss der Expansibilität, die gehen nie verloren. Die eine Eigenschaft kann nur mehr in ihm entwickelt werden, die andere weniger zur Entwickelung kommen. Die Irritabilität kann bis zur Sensibilität gesteigert werden, während gleichzeitig die Contractilität so geringfügig wird, dass sie in ihrer Bethätigung sich unserem Wahrnehmungsvermögen entzieht. Andererseits kann wieder die Contractilität so hochgradig werden, dass das bezügliche Protoplasma nur ihr zu dienen scheint.

Zu den fundamentalsten Eigenschaften, welche die Elementarkörperchen unter allen Umständen bewahren, freilich aber auch das eine Mal mehr, das andere Mal weniger, gehört ihre Quellbarkeit, die ebenfalls wieder mit einer Art eigener Reizbarkeit oder Irritabilität in Zusammenhang steht. Denn in Folge der Einwirkung der verschiedensten Reize, der Electricität, der Kälte, der Wärme, des Druckes, der meisten Chemikalien werden die Elementarkörperchen grösser, zugleich wohl auch dem Anscheine nach dunkler oder bei veränderter Einstellung des Mikroskopes lichter glänzend; und da zu gleicher Zeit die sie einhüllende Substanz, die Grundsubstanz des jeweiligen Protoplasmas, dichter wird, sich auf einen kleineren Raum zusammenzieht, gefärbter und stärker lichtbrechend erscheint, so muss angenommen werden, dass die Veränderung der Elementarkörperchen sich auf Kosten des Flüssigkeitsgehaltes dieser letzteren gemacht habe. Die Elementarkörperchen entzogen ihr eine gewisse Flüssigkeitsmenge, wurden dadurch grösser, praller und in Folge davon scheinbar dunkler resp. glänzender, während diese, die Grundsubstanz, schrumpfte und, weil sie sich ja dabei verdichtete, gefärbter und stärker lichtbrechend wurde. Dehnt die Grundsubstanz sich wieder aus, wird sie blasser, matter, weniger lichtbrechend, so blassen auch die Elementarkörperchen ab und werden kleiner. Sie geben also wieder ab, was sie aus der Grundsubstanz aufgenommen haben und diese wird dadurch wieder weniger dicht, flüssiger, räumlich grösser. Ein übermächtiger Reiz, welcher das Protoplasma zu tödten vermag, pflegt auch eine ganz besonders starke Quellung und Vergrösserung der Elementarkörperchen resp. Zusammenziehung oder Schrumpfung seiner Grundsubstanz zur Folge zu haben. Darum denn auch nach dem Tode protoplasmatischer Gebilde, wodurch derselbe auch immer herbeigeführt worden sein mag, jene so imponirend hervortreten, dass sie für neu entstandene, erst durch den

Tod geschaffene Gebilde, Gerinnungsproducte gehalten werden können und vielfach auch dafür gehalten worden sind, und dass diese jene Starrheit und Steifigkeit erhält, welche den Rigor mortis bedingt. Todtenstarre, Wärmestarre, Kältestarre, Schrumpfung ist schliesslich darum auch wohl ein und dasselbe und blos gradweise unterschieden. Was wir Contractur nennen, kommt aber auch darauf hinaus, und nur die Stärke und die Zeit, dass sie andauert, bestimmt, ob sie oder einer von den erstgenannten Zuständen vorliegt.

Hängt die Contractur eines Protoplasmas indessen von der Quellung seiner Elementarkörperchen ab, die auf Kosten des Flüssigkeitsgehaltes seiner Grundsubstanz erfolgt, so liegt es auf der Hand, dass die Contractilität im engeren Sinne, die blosse Zusammenziehungsfähigkeit auch nur von der Quellungsfähigkeit seiner Elementarkörperchen abhängen kann. Die Contractilität im weiteren Sinne, in dem von Max Schultze gebrauchten, oder die Beweglichkeit, Motilität des Protoplasmas überhaupt, wird dagegen abhängig sein von dem Vermögen der Elementarkörperchen zu quellen, beziehungsweise zu schwellen und wieder abzuschwellen, je nachdem der einwirkende Reiz es gerade mit sich bringt und dadurch die Contraction und Expansion der Grundsubstanz veranlasst, welche durch jenes Schwellen und Abschwellen hervorgerufen wird.

Am besten von alledem kann man sich an den quergestreiften Muskeln überzeugen, bei denen man sieht, wie in der Contraction, in welcher die contractile Grundsubstanz sich verkürzt, weil verdichtet, die Elementarkörperchenquerreihen, die die Engelmann'schen Zwischen- und Nebenscheiben bilden, anschwellen und grösser werden, während in der Relaxation oder Expansion, in welcher die contractile Grundsubstanz sich wieder ausdehnt, weil verdünnt, dieselben wieder abschwellen und sich verkleinern. Aber auch sonst noch findet man Gelegenheit genug, sich davon zu überzeugen, und sowohl das Protoplasma der Blattzellen von Vallisneria spiralis, der Wurzelhaare von Hydrocharis morsus ranae, der Blatthaare von Urtica ureus, Cucurbita Pepo, Borago officinalis, der Staubfädenhaare von Tradescantia etc. als auch das der Myxomyceten, Amöben, Geisselschwärmer, vieler Infusorien, der Blutkörperchen mancher Evertebraten und insbesondere der Kruster, ferner der weissen Blutkörperchen der Vertebraten liefern dafür zahlreiche Beläge. Die

temporären Kernbildungen in ihnen, die man vor seinen Augen sich vollziehen und wieder lösen sieht, diese beruhen z. B. darauf und gleichzeitig auch die mannichfaltigen Formveränderungen, welche das jeweilige Organ dabei erfährt.

Wohl auf demselben Umstande beruht aber auch die zuerst von Max Schultze[1]) an weissen Blutkörperchen, danach aber von mir auch an anderem Protoplasma gemachte Wahrnehmung, dass ein an Elementarkörperchen armes Protoplasma sich nur sehr langsam bewegt, ein mit ihnen vollgepfropftes sich anscheinend gar nicht bewegt, eines dagegen, dass ein Mittelmaass an ihnen hat, die lebhaftesten Bewegungen macht. Verhältnissmässig wenig Elementarkörperchen vermögen ihrer Grundsubstanz nicht so viel Flüssigkeit zu entziehen, als dass erhebliche Verdichtungen resp. Verkürzungen derselben zu Stande kommen könnten. Die nach einer leichten, oberflächlichen Contraction derselben erfolgende Expansion wird darum aber auch nur wieder geringfügig sein können und beide, Contraction und Expansion, zusammen in ihren Folgen nur den Charakter des Unausgiebigen, Langsamen an sich tragen. Ist dagegen ein Protoplasma mit Elementarkörperchen überladen; liegen dieselben dicht an einander, so dass nur sehr wenig Grundsubstanz zwischen ihnen vorhanden ist, so existirt in ihm, relativ wenigstens, auch nur ein sehr geringes Maass von dem, was sich bewegen kann. Die bewegungsfähige Substanz ist zu sehr gedehnt, als dass sie irgendwo noch reichlicher angesammelt sein könnte, und in Folge dessen und wegen der Einlagerungen ist sie überall behindert sich wesentlich verdichten und damit zusammenziehen zu können. Die Folge davon muss sein, dass die etwaigen Bewegungen des Ganzen ebenfalls nur sehr oberflächliche und in ihren Folgen sehr geringfügige, träge und langsam vor sich gehende sein können. Wirken die Elementarkörperchen aber einmal energischer, so wird die Folge davon eine Contraction sein, die zuerst zu vollständiger Regungslosigkeit, dann aber auch zur Zerreissung des Ganzen führt, wofür namentlich Myxomyceten, Amöben, weisse Blutkörperchen wiederholt Beweise abgegeben haben. Ganz anders dagegen, wenn das Protoplasma nur ein mittleres Maass an Elementarkörperchen

[1]) Max Schultze, Ein heizbarer Objecttisch. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. I. S. 12 u. ff.

und, wie auch bereits Max Schultze hervorgehoben hat, eher kleinen als grossen enthält! Da können rege Flüssigkeitsverschiebungen zwischen den Elementarkörperchen und der Grundsubstanz stattfinden, in Folge dessen leicht Contractionen und Expansionen im Ganzen mit einander abwechseln und in Folge dessen wieder jene lebhaften und energischen Formveränderungen desselben zu Stande kommen, welche zu ausgiebigen Ortsveränderungen Veranlassung geben. Der Umstand, dass auch Protoplasma, welches keine Elementarkörperchen enthält, wie gewisse amöboide Wesen, die zu den Gregarinen in Beziehung stehen, wie die kleinsten weissen Blutkörperchen von 2,0—3,0 μ Durchmesser, wie nach Max Schultze[1]) die Gromia Dujardinii, das spricht nicht blos nicht gegen diese Annahme, sondern sogar dafür. Alles scheinbar elementarkörperchenlose Protoplasma bewegt sich sehr träge und langsam, wie solches, das nur sehr wenig Elementarkörperchen besitzt. Wir brauchen blos anzunehmen, dass in ihm die Elementarkörperchen, die sich ja oft genug blos als noch gerade sichtbare Pünktchen oder Stippchen darstellen und sicher aus noch kleineren Partikelchen hervorgehen, dass selbige noch zu klein sind, um von uns wahrgenommen werden zu können und erklärt ist alles. Dazu kommt, dass es auch wirklich dem Anscheine nach ganz homogenes Protoplasma giebt, das, so lange man es auch beobachten mag, keine Bewegung zeigt, und dass somit in der That, wo solche wahrgenommen wird, sie auch von Elementarkörperchen abhängen dürfte. Diese letzteren können dabei allerdings eben erst angelegt und noch so klein sein, dass sie mit unsern bis jetzt vorhandenen Hülfsmitteln nicht zu erkennen sind, können aber in Anbetracht aller sonstigen Verhältnisse nicht fehlen.

Uebrigens stimmt zu dieser unserer Ansicht, dass von den Elementarkörperchen die Bewegung des Protoplasmas abhängt, sehr gut die von Hofmeister[2]) aufgestellte Theorie der Protoplasmabewegung, die sich z. Z. des meisten Anklanges erfreut; nur geht sie einen Schritt weiter und bestimmt die Molecüle näher, welche den Flüssigkeitsaustausch besorgen, auf den es ankommt. Die einen

[1]) Max Schultze, Ueber den Organismus der Polythalamien u. s. w. Leipzig 1854. S. 18.

[2]) Hofmeister, Ueber die Mechanik der Bewegungen des Protoplasma. Flora oder allgem. botanische Zeitung 1865. S. 8 u. ff.

derselben sind die das Protoplasma überhaupt bildenden, ursprünglichen, die anderen die, welche die Elementarkörperchen zusammensetzen. Diese letzteren haben eine Veränderung erfahren, sind vor allen Dingen grösser geworden, liegen darum aber, wie Naegeli [1]) gelehrt hat, wo sie sich haben häufen können, dichter zusammen und bilden Molecülcomplexe, welche als Ganzes sich von dem übrigen Protoplasma abheben, indem sie dem durchgehenden Lichte einen stärkeren Widerstand entgegensetzen, es stärker brechen und darum je nachdem dunkel oder lichter glänzend erscheinen. Die sarcous elements Bowmann's, die Disdiaklastengruppen Brücke's, Margo's, nicht aber der neueren Autoren, in den quergestreiften Muskeln, die Elementarkörperchen der Ganglienkörper und Axencylinder, das alles sind solche, aber daneben noch ganz besonders ausgebildete Molecülcomplexe, denen vor allem es obliegt, die Bewegung in der jeweiligen Grundsubstanz anzufachen und zu unterhalten. Dass sie daneben noch andere Thätigkeiten vermitteln mögen, ist eine Sache für sich. Ob aber weiter diese Thätigkeiten etwas so himmelweit Verschiedenes von ihrer Hauptthätigkeit sind, wie das namentlich unter gewissen Umständen erscheint, das ist fraglich; weil ja sehr wohl die — ich will sie nennen Nebenthätigkeiten — nur Resultat der verschiedenen Formen der Bewegung sein können, in denen sich diese letztere auf Grund der Verschiedenheit ihrer Erreger, der Elementarkörperchen, und der jeweiligen Grundsubstanz des Protoplasmas vollzieht.

Die Elementarkörperchen, zumal die grösseren, pflegen ganz gewöhnlich von einem Hofe umgeben zu sein, der licht erscheint, wenn sie selbst dunkel aussehen, und dunkel sich zeigt, wenn sie licht erglänzen. Dieser Hof kann nicht auf blosse Lichtbrechungsvorgänge bezogen werden, wozu man von vornherein wohl Neigung haben dürfte, sondern scheint vielmehr mit einer Substanz in Zusammenhang gebracht werden zu müssen, welche die Molecularcomplexe, die die Elementarkörperchen darstellen, als Ganzes umhüllt.

Wie ich anderen Orts [2]) schon gezeigt habe, erscheint diese fragliche Substanz in hohem Grade unveränderlich, mögen auch die

[1]) Naegeli u. Cramer, Pflanzenphysiologische Untersuchungen. Zürich 1858. Heft 2. Naegeli, Die Stärkekörner. S. 347 u. ff.

[2]) R. Arndt, Berliner klinische Wochenschrift. 1876. No. 19. Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 48.

verschiedensten Einflüsse auf sie eingewirkt haben, welche sie treffen können. Sie erscheint deshalb auch unter den mannichfaltigsten Verhältnissen so ziemlich in derselben Weise, und dennoch wieder scheint sie nicht immer dieselbe zu sein. Was ist diese Substanz? Sie ist am mächtigsten entwickelt an den grössern Körperchen; den kleinern und kleinsten scheint sie vielfach zu fehlen. Steht sie vielleicht mit der Quellungsfähigkeit der Elementarkörperchen in Zusammenhang und stellt sie einen Theil der Flüssigkeit dar, welche die Molecüle der Elementarkörperchen, erregt aus der bezüglichen Grundsubstanz an sich gezogen haben und nicht blos jedes einzelne für sich und darum alle zusammen zwischen sich, sondern auch um sich gebunden halten? Für viele Fälle möchte ich das mit einem unzweifelhaften Ja beantworten, für andere Fälle dagegen möchte ich annehmen, dass ihr doch noch etwas anderes zu Grunde liegt, und zwar eine festere Masse, die zu einer selbständigeren Hülle oder Kapsel geworden ist und die Elementarkörperchen zu Bläschen stempelt, an denen man eben eine Hülle oder Kapsel und einen davon differenten Inhalt zu unterscheiden vermag. Namentlich gilt das wieder für die grösseren und darum wahrscheinlich älteren Elementarkörperchen und ist vielleicht damit zu erklären, dass in Folge der wiederholten Flüssigkeitsansammlungen um sie herum und einer längeren Dauer derselben sich schliesslich um sie festere Massen bildeten oder auch blos niederschlugen, die je länger je mehr räumlich zunahmen und zu dickeren oder dünneren Schalen, Hüllen oder Kapseln wurden, welche den eigentlichen Molecülcomplex einschlossen.

Wie das Protoplasma überhaupt verschieden die ihm innewohnenden Kräfte ausbildet, dabei aber keine ganz aufgiebt oder verliert, so auch seine Producte, die Elementarkörperchen. Dieselben sind vielfacher Modificationen fähig. Sie können sich in die anscheinend verschiedenartigsten Körper umwandeln, bei den Pflanzen in Chlorophyll, Xanthophyll, Erythophyll, Amylum, Oelbläschen, bei den Thieren in Farbstoffbläschen, in die Bowmann-Brücke'schen sarcous elements, in die Dotterkörperchen u. dgl. m. Ihre Quellungsfähigkeit erleidet dabei die mannichfaltigsten Abänderungen und kann ausserordentlich vermindert werden, wie bei den meisten Farbstoffbläschen, kann aber auch eine ganz besondere Steigerung erfahren, wie z. B. bei den Bowmann-Brücke'schen sarcous elements

Zu den Elementarkörperchen, welche eine ganz besondere Quellungsfähigkeit besitzen, gehören offenbar die der Nervenzellen und damit denn auch die der Ganglienkörper und Axencylinder. Was das indessen bedingt, ist wieder eine ganz besondere Sache, hängt aber unzweifelhaft mit den Atomveränderungen zusammen, welche in den Molecülen der Elementarkörperchen stattfinden, wenn dieselben von einem entsprechenden, d. i. adäquaten Reize getroffen werden und die dem sogenannten Stoffwechsel, der dabei immer vor sich geht, zu Grunde liegen.

Der bezügliche Vorgang würde dabei etwa der sein: Ein Reiz, nach unserer heutigen Auffassung zuletzt doch immer auf Atombewegung zurückzuführen, trifft bestimmte, vielleicht, ja sogar wahrscheinlich erst in Folge seiner wiederholten oder länger dauernden Einwirkung specifisch gewordene Molecüle des Protoplasma und ruft in ihnen eine Bewegung der sie zusammensetzenden Atome hervor. Hierdurch muss natürlich eine Veränderung der Molecüle selbst erfolgen und diese wieder zu einer weitergehenden Bewegung, einer sogenannten Molecularbewegung Veranlassung geben. Die letztere hat zunächst die besprochene Flüssigkeitsverschiebung zur Folge, d. i. eine Anhäufung von Flüssigkeit um die in sich bewegten Molecüle und damit eine scheinbare Quellung dieser oder auch eine wirkliche ihrer Complexe. Indem diese Bewegung sich fortpflanzt und häuft, wird sie, wie die Atombewegung zur Molecularbewegung wurde, zur Massenbewegung und kommt auf Grund umfangreicherer Contractionen als mechanische Arbeit zur Wahrnehmung. Lässt die Atombewegung nach, indem die alten Beziehungen sich wieder hergestellt oder neue sich ausgebildet haben, so hört auch die davon abhängige Molecularbewegung auf, und lassen die in ihren Atomen bewegten Molecüle die angezogenen Flüssigkeitsmassen fahren, schwellen sie und namentlich ihre Complexe ab, so wird gerade der vom bisherigen entgegengesetzte Molecularprozess und damit denn auch der von ihm etwa abhängige Massenvorgang herbeigeführt. Es erfolgt auf Grund von Expansion mechanische Arbeit, die vollwerthig der durch Contraction herbeigeführten ist, aber im umgekehrten Sinne.

Es liegt auf der Hand, dass wie die fraglichen Molecularerregungen, die davon abhängigen Quellungen der Elementarkörperchen und Contractionen der jeweiligen Grundsubstanz nur so lange dauern können, als die Atombewegung in den bezüglichen Molecülen dauert,

diese auch nur so lange anhalten kann, als die Möglichkeit zu ihrem Unterhalt gegeben ist. Diese beruht aber wie alle Atombewegung auf dem Princip der Anziehung und Abstossung, der Synthese und Analyse. Unter der Einwirkung des bezüglichen Reizes wird die bestehende Synthese der Molecüle der Elementarkörperchen gelöst und neue Synthesen bilden sich aus, die natürlich, weil sie unter den gegebenen Bedingungen entstanden sind, nicht wieder gelöst werden können. So lange nun Synthesen in den Elementarkörperchen und ihren Molecülen vorhanden sind, die unter den obwaltenden Umständen eine Analyse erfahren können, so lange dauert die entsprechende Atombewegung an. Sie hört auf, sowie keine Analysen mehr stattfinden können, mögen auch noch so viele und noch so starke Reize einwirken und sie immer wieder von Neuem anzufachen suchen. Erst wenn wieder geeignete Synthesen sich gebildet haben, dadurch dass die gelösten von der Grundsubstanz, als Bildungssubstanz, aus ersetzt werden, was durch Neubildung von Elementarkörperchen-Molecülen geschieht, erst dann ist eine neue Atombewegung in der alten Weise möglich, wenn durch einen entsprechenden Reiz, also eine adäquate Atombewegung, der Anstoss dazu gegeben wird.

Die nach Analyse der vorhandenen Synthesen, d. h. der gegebenen Molecüle der Elementarkörperchen, neu entstandenen Synthesen, so weit sie löslich sind, werden mit der Flüssigkeit, welche von den abschwellenden Elementarkörperchen wieder in die Grundsubstanz des Protoplasmas zurücktritt, in diese übergeführt, die nicht löslichen bleiben zwischen den Molecülen liegen oder schlagen sich um dieselben herum nieder, die festeren Hüllen oder Kapseln der Elementarkörperchen bildend, welche wir als im höchsten Grad wahrscheinlich um die älteren Körperchen herum angenomme haben.

Jedes Protoplasma steht mit seiner Umgebung in steter Wechse wirkung. Es bezieht aus ihr, was es zu seiner Ernährung, seine Aufbau nöthig hat, und giebt an sie ab, was von ihm verbrauc wurde. Aus ihm gelangen auch die besprochenen löslichen Sy thesen von Seiten der Elementarkörperchen hinaus in's Freie. D bei allen Functionen des Protoplasmas auch in der Grundsubst Analysen und neue Synthesen sich ausbilden müssen, so fin natürlich auch in ihr das statt, was wir eben erst von den E

mentarkörperchen gesagt haben. Die löslichen der neugebildeten Synthesen werden nach aussen abgeschieden, die unlöslichen bleiben in ihr liegen. Doch werden sie allmählich an die Peripherie geschafft und da in Form einer festeren Hülle, Haut oder Kapsel abgelagert.

Es leuchtet jedoch ein, dass der Ersatz der verbrauchten Molecüle der Elementarkörperchen durch die Grundsubstanz nur so lange stattfinden kann, als diese dazu die Elemente besitzt. Daher nach anstrengender oder anhaltender Thätigkeit ohne gleichzeitige Nahrungszufuhr Aufhören der Leistungsfähigkeit, Erschlaffung, Erschöpfung, Erlahmung. Auch ist jedenfalls Zeit nothwendig die besagten Molecüle zu ersetzen: daher die erneute Leistungsfähigkeit nach einiger Ruhe auch ohne Zufuhr von Ernährungsmaterial. Das Protoplasma nimmt, wie es scheint, so lange wie es kann, aus sich selbst, was es zur Bildung der Molecüle der Elementarkörperchen nöthig hat und erst, wenn es nichts mehr davon besitzt, hört es mit Bildung dieser letzteren auf. So dieselben durch festere Hüllen nicht unvergänglich gemacht worden sind, verschwinden sie darum auch aus einem Protoplasma, das abgenutzt oder überhaupt mangelhaft ernährt ist und legen damit ein sehr gültiges Zeugniss für den dürftigen Zustand ab, in welchem es sich befindet. Andererseits ist ein Reichthum an Elementarkörperchen ein Beweis nicht blos für die gute und selbst üppige Ernährung des Protoplasmas, sondern auch für die Steigerung seiner Plasticität, seiner formativen Thätigkeit.

Sind die viel beredten Synthesen im Protoplasma auch die nothwendige Bedingung zum Zustandekommen seiner motorischen Thätigkeit, so kann man doch wieder nicht sagen, dass blos von ihnen und ihrer Analyse allein diese letztere abhänge, etwa in der Art, dass lediglich aus ihrem Entstehen und Vergehen, zuletzt also blos aus der Ernährung des Protoplasma und der Art und Weise, wie diese sich macht, jene entspringen. Es muss vielmehr zu der motorischen Thätigkeit das Protoplasma erst, wie es scheint, ein Anstoss von aussen gegeben werden. Die Atome der Synthesen müssen erst selbst in Bewegung gesetzt werden, bevor sie für sich im Stande sind, eine Bewegung des übrigen Protoplasma zu veranlassen. Ohne diesen Anstoss von aussen, wodurch er auch immer gegeben werden mag, verharren die fraglichen Synthesen unverändert

und das Protoplasma liegt ruhig da, ohne eine Spur auch blos von Bewegungsfähigkeit zu verrathen. In geeigneter Weise aber zur Lösung gebracht, explodiren sie unter Umständen und eine gewaltige Zuckung ist die Folge. Anstatt also selbst Beweger zu sein, erscheinen unsere Synthesen vielmehr als blosse Vermittler von Bewegungen, welche von aussen her auf das Protoplasma übergreifen, um in ihm zu verlaufen, bis sie wieder nach aussen zu treten vermögen. Das Protoplasma an sich, ganz abgesehen von seinen Synthesen vermittelt dabei nur die Form der Bewegung und das von der Form abhängige Resultat derselben.

Kehren wir nach diesem Excurse über die Elementarkörperchen überhaupt und denen der Axencylinder im Besonderen zu diesen letzteren zurück, so ergiebt sich, dass dieselben als homogenes Protoplasma, Protoplasma im eigentlichsten Sinne des Wortes, als eine nur aus Plasson Edouard van Beneden's [1]) bestehende Masse angelegt werden, dass in ihnen aber sehr bald Elementarkörperchen gebildet werden und ihre Substanz als Ganzes sich damit umwandelt in das sogenannte Metaplasma Hanstein's [2]). Man kann von jetzt ab in jedem Axencylinder eine Grundsubstanz und eine dieselbe durchsetzende Anzahl von Elementarkörperchen unterscheiden, welche in ihrer Grösse vom eben sichtbar Werden bis zu ungefähr 0,5 μ schwanken.

In allen etwas stärkeren d. i. dickeren Axencylindern sondert sich danach die Grundsubstanz in eine etwas festere, von Elementarkörperchen freie, peripherische und eine etwas weichere elementarkörperchenführende centrale Masse oder Schicht, also in Pringsheim's [3]) Haut- und Körnerschicht. Jene bildet die jetzt bereits mehrfach beschriebene Axencylinderscheide, diese den Axencylinderinhalt, die Hautschicht imprägnirt sich nach und nach mit unlöslichen Umsatzproducten der Grundsubstanz und an stärkeren Axencylindern wenigstens tritt dieselbe darum gelegentlich als festere

[1]) Edouard van Beneden, Recherches sur l'évolution des Grégarines. Bulletins de l'académie royale des sciences et des lettres et des beaux-arts de Belgique. 1871. 2me série. T. XXXI. p. 346.

[2]) J. Hanstein, Ueber die Organe der Harz- und Schleimabsonderung in den Laubknospen. Botan. Zeitung 1868. No. 43. S. 710.

[3]) Pringsheim, Untersuchungen über Bau und Bildung der Pflanzenzelle. Berlin 1854. S. 8 u. ff.

Hülle oder Membran in die Erscheinung. Unter den in gewöhnlichen Verhältnissen unlöslichen Umsatzproducten spielt nach Kühne's[1]) Entdeckung das Neurokeratin eine Hauptrolle. Die *festere* Axencylinderscheide oder Membrana cylindris axis propria, die namentlich neuerdings wieder öfter beschrieben und unter anderen von Kuhnt[2]) als ein für sich darstellbares Gebilde von 0,1—0,15 μ Dicke erkannt worden ist, diese verdankt eben ihre Darstellbarkeit, wie es scheint, lediglich ihrem reichen Gehalt an Neurokeratin.

In atrophischen Nerven, wie sie sich in Amputationsstümpfen finden, tritt diese Scheide mitunter als ein vom Axencylinderinhalt vollständig isolirtes Gebilde in die Erscheinung (Fig. 3). Es ist indessen schwer zu entscheiden, ob in der That eine Isolirung zwischen beiden Körpern stattgefunden hat und dann wohl, weil der Axencylinderinhalt geschrumpft ist und sich von der ihn umschliessenden Membran zurückgezogen hat, oder ob blos zwischen dem mittleren Theile des Axencylinderinhaltes und seiner Scheide sich ein durchsichtigeres Protoplasma befindet, weil in Folge der Atrophie in ihm die Elementarkörperchen geschwunden sind. In den Präparaten, in denen ich die bezüglichen Bilder zu sehen bekam, und die aus dem N. ischiadicus eines Amputationsstumpfes stammten, waren die betreffenden Axencylinderscheiden ziemlich blass, kaum dunkler als der centrale Antheil des Axencylinderinhaltes. Die Axencylinder ragten vollständig frei von Mark aus den zerrissenen Schwann'schen Scheiden hervor und gestatteten eine recht gute Beurtheilung des einschlägigen Sachverhaltes.

Anders dagegen verhielten sich die Axencylinderscheiden einer Anzahl von marklos gewordenen Fasern in dem entzündeten Rückenmarke eines 35 jährigen Mannes, der unter den Erscheinungen einer Poliomyelitis anterior erkrankt, schliesslich aber unter denen einer ausgebreiteten Myelitis gestorben war. Hier umschlossen sie die bald mehr bald weniger activ geschwollenen Axencylinder ganz knapp und waren stark lichtbrechend geworden. Sehr auf-

[1]) Ewald u. Kühne, Ueber einen neuen Bestandtheil des Nervensystems. Verhandlungen d. naturhistor.-medicin. Vereins zu Heidelberg. Neue Folge. Bd. I. Hft. 5.

[2]) Kuhnt, Die peripherische marklose Nervenfaser. Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. XIII. S. 451 u. f.

fallend war, dass ihr dunkles oder licht glänzendes Aussehen sie nicht auf längere Strecken zeigten, sondern in mehreren Unterbrechungen bald hier, bald da (Fig. 1). Hin und wieder schien die Axencylinderscheide zerbrochen zu sein und dann ragten die fraglichen Bruchenden wie zerschlissen in die Umgebung hinaus, während der Axencylinderinhalt als blasser, fein punctirter Faden die Bruchstücke selbst noch mehr oder weniger zusammenhielt. Der Axencylinder sah in solchen Fällen wie ein Faden aus, der durch eine Anzahl längerer oder kürzerer Röhrchen gezogen ist, die an ihren Enden eingebrochen sind (Fig. 2).

Es ergiebt sich hieraus, dass die Axencylinderscheide, wie das schon ihre physiologische Entwickelung mit sich bringt, nicht immer gleich ist, sondern dass sie, je nach den Einflüssen, unter denen sie sich gebildet und weiter befunden hat, recht verschieden sein kann. Sie wechselt in ihrem Aussehen von einem ausserordentlich dünnen, zarten, dazu weichen Ueberzuge des Axencylinderinhaltes, der von diesem selbst nicht gesondert erscheint, und einer dickeren, derberen Hülle, die deutlich von demselben abgesetzt, bisweilen sogar durch einen verhältnissmässig breiten Raum getrennt und dazu so spröde und brüchig geworden ist, dass sie in ihrer Continuität leicht Defecte erleidet. Kuhnt[1]) will die Axencylinderscheide längsstreifig gesehen haben und zwar in Folge von Faltungen auf Grund von Reagenswirkung. Mir ist etwas dem Entsprechendes bis jetzt nicht zu Gesicht gekommen; aber ich habe keinen Grund es irgendwie zu bezweifeln. Nur möchten es nicht gerade ältere, sondern jüngere, weichere Scheiden sein, welche zur Längsfaltenbildung auf Grund von Reagenswirkung hinneigen.

Uebrigens fragt es sich, ob der Ausdruck Axencylinderscheide in dem bisher und soeben auch von uns noch gebrauchten Sinne zur Bezeichnung eines besonderen Gebildes wird beibehalten werden dürfen. Nach den neueren Untersuchungen, insbesondere von Kühne und seiner Schule, wird nicht blos der Axencylinder von einer hornartigen Scheide umschlossen, sondern auch das ihn umhüllende Mark. Dieses, als Körper für sich betrachtet, liegt sonach in dem Zwischenraum zwischen zwei in einander gesteckten Röhren aus Neurokeratin, die anscheinend öfters noch durch feine

[1]) Kuhnt, l. c. S. 451.

Plättchen mit einander verbunden sind, und von denen die innere den Axencylinder eng umschliesst. Nach dem, was wir über diese letztere bereits erfahren haben, fragt es sich: wo kommt jene, die erstere, her?

Die äussere Neurokeratinscheide steht offenbar zu der inneren in einem ganz nahen Verhältniss und das lässt schon vermuthen, dass sie wie diese ebenfalls von dem Axencylinder gebildet worden sei; zumal nach unseren heutigen histogenetischen Anschauungen sie nur von einem zum epidermoidalen oder epithelialen Keimblatte gehörigen Körper, nicht aber vom Gefässblatte her gebildet und Abkömmling der Bindesubstanzen sein kann. Nun habe ich aber bereits vor längerer Zeit[1]) gefunden, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die Markscheiden aus dem Axencylinder hervorgehen, und das dürfte jetzt nicht blos dafür, dass die äussere Neurokeratinscheide ebenfalls aus dem Axencylinder hervorgehe, ein Beweis mehr sein, sondern auch dafür, dass meine Beobachtungen der Entstehung der Markscheiden aus dem Axencylinder überhaupt richtig waren. Denn wenn die beiden Neurokeratinscheiden aus dem Axencylinder gebildet werden, kann die zwischenliegende Substanz nicht gut wo anders herkommen, und wenn es wahr ist, dass diese mit der inneren Neurokeratinscheide vom Axencylinder abstammt, so liegt es nahe, dass die äussere Neurokeratinscheide auch daher stammen muss, ganz abgesehen von dem, was sonst schon darüber gesagt worden ist.

Die Markscheiden würden danach aber, wie die Axencylinderscheiden an sich, als Zellmembranen zu betrachten und die letzteren ihnen kurzweg zuzuzählen sein. Natürlich muss dann aber dasselbe auch mit den äusseren Neurokeratinscheiden geschehen und die fraglichen Zellmembranen müssen als vorzugsweise aus sogenanntem Myelin gebildete Massen, die mit einer dünnen Lage von Neurokeratin an den äusseren und inneren Oberflächen versehen sind, betrachtet werden.

Im Falle das geschieht, würde die Markscheidenentwickelung aber wieder blos als eine besondere Form der fraglichen Zellmembranbildung überhaupt aufgefasst werden dürfen, da bekannt-

[1]) R. Arndt, Ueber die Bedeutung der Markscheiden der Nervenfasern. Dieses Archiv Bd. 67. S. 41.

lich nicht alle Axencylinder mit Markscheiden umgeben sind. Wir hätten uns zu denken, dass nur bei besonders kräftiger, formativer Thätigkeit von Seiten der Axencylinder sie zum Dasein gebracht würden, sonst aber ausblieben. Wir hätten uns dabei aber weiter zu denken, dass zunächst nur Neurokeratinscheiden angelegt würden, dass danach erst unter begünstigenden Umständen, die in ihren Folgen freilich vererbt und darum angeboren werden könnten, die Myelinscheiden entständen, wodurch gleichzeitig die ersteren vom Axencylinder weggedrängt würden, und dass erst danach endlich auch die inneren Neurokeratinscheiden zur Ausbildung kämen, die als eigene Axencylinderscheiden in die Erscheinung träten. Wer die Entwickelung des Netzknorpels kennt, wird das begreiflich finden und wem die Virchow'sche Beobachtung[1]) von dem Markhaltigwerden der marklosen Retinafasern in Folge entzündlicher Prozesse gegenwärtig ist, der wird darin nur einen Beweis erblicken. Nach Allem aber würden damit die Axencylinderscheiden den Markscheiden schlechtweg zuzuzählen und als die innerste Lage der Zellmembranen anzusehen sein, welche diese darstellen, und von denen die äusseren Neurokeratinscheiden nur die äusserste Lage sind.

Wenden wir uns nunmehr zum Inhalt der Axencylinder, so fällt vor Allem die eigene Anordnung auf, welche derselbe in seinen Bestandtheilen zeigt. Die Elementarkörperchen liegen in Längsreihen, die zwar nicht von einem Ende des Axencylinders bis zum andern reichen, sondern bald hier, bald da anheben und ebenso bald hier, bald da endigen, deshalb auch bald länger, bald kürzer sind, die aber doch unter sich im grossen Ganzen parallel verlaufend die Grundsubstanz in eine Anzahl von Abtheilungen zerspalten, welche im optischen Quer- oder Längsschnitt ein streifen-, band- oder fadenförmiges Aussehen haben und zu der bekannten Annahme vom fibrillären Baue des Axencylinders geführt haben (Fig. 4). Dass der Axencylinder kein Fibrillenbündel sei, wie auf die Autorität Max Schultze's gestützt, noch immer vielfach gelehrt wird, das haben auch von Fleischl[2]) und Kuhnt[3]) be-

[1]) Virchow, Zur patholog. Anat. der Netzhaut u. d. Sehnerven. Dieses Archiv Bd. 10. S. 190.

[2]) E. Fleischl, Ueber die Beschaffenheit des Axencylinders in den Beiträgen zur Anat. u. Physiol. als Festgabe an Carl Ludwig. Leipzig 1874. S. 51 u. ff.

[3]) Kuhnt, l. c. S. 453.

hauptet. Jener hat ihn vielmehr für eine Flüssigkeitssäule sui generis erklärt, wie ihres Gleichen oder auch nur etwas Aehnliches im Körper nicht mehr vorkomme; dieser hat ihn eine homogene, fest-weiche, ziemlich elastische, bald fein, bald grob granulirte Masse genannt, die sich durch keinerlei Behandlung oder Präparation in Fibrillen zerspalten lasse. Die etwaigen Strichelchen in ihr seien nur Ausdruck von Schrumpfungen.

Auch H. D. Schmidt[1]), obgleich er selbst Fibrillen im Axencylinder annimmt, ist zu ähnlichen Resultaten gekommen. Denn nach ihm bestehen die fraglichen Fibrillen aus lauter Körnchen von $\frac{1}{2000}$ Mm., d. i. 0,5 μ Durchmesser, die er nervous elements nennt und werden durch eine interfibrilläre homogene Substanz zusammengehalten. Nun stellt aber gerade diese Substanz nach Max Schultze und seinen Nachfolgern die eigentliche Fibrillenmasse dar und jene Körnchen, neuestens sogar für Myelin ausgegeben, sind nur mehr die einzelnen Fibrillen isolirende Körper, welche in ihrem Verein die sogenannten interfibrillären Körnchenreihen bilden. Wenn man das festhält, so ergiebt sich, dass H. D. Schmidt den Axencylinder eigentlich in derselben Weise, wie ich ansieht, als einen aus homogener Grundsubstanz bestehenden Faden, in den Körnchenreihen eingelassen sind, in dem von Fibrillen aber nichts existirt. Nur um den dogmatischen Fibrillen gerecht zu werden, die er sonst nicht finden konnte, nennt H. D. Schmidt die Körnchenreihen selbst Fibrillen und überträgt somit auf sie einen Namen, den bis dahin kein anderer Forscher, am wenigsten aber der Entdecker der vermeintlichen Fibrillen ihnen hat zukommen lassen. Eine homogene Substanz aber von dem Charakter der Grundsubstanz des Axencylinders mit eingestreuten grösseren oder kleineren Körnchen, wie dieselben auch immer gelagert sein mögen, ist Protoplasma. Auch nach H. D. Schmidt's Darstellung des Axencylinders muss derselbe darum als ein Protoplasmafaden angesehen werden, und vollends muss es geschehen nach der Darstellung desselben durch Kuhnt und von Fleischl, mag letzterer auch immerhin der Meinung sein, dass etwas dem Axencylinder Aehnliches sich sonst nicht mehr im Körper finde.

[1]) H. D. Schmidt, On the construction of the dark or double bordered nerve fibre. Monthly microsc. Journ. XI. Mai 1. p. 200 u. ff.

Es findet sich ihm Aehnliches noch recht Vieles, wenn auch in anderer Art und Weise.

Sehr auffallend also ist, dass der Haupttheil des Axencylinders, sein Inhalt, einen häufig ganz merkwürdig ausgeprägten fibrillären Charakter zeigt, und dass dieser dadurch bedingt ist, dass die Elementarkörperchen in ihm in längeren oder kürzeren parallelen Längsreihen, die durch breitere oder schmalere Züge von Grundsubstanz getrennt sind, zusammenliegen.

So unzweifelhaft diese reihenartige Anordnung der Elementarkörperchen und das dadurch verursachte fibrilläre Aussehen des Axencylinderinhaltes auch ist, wie, ganz abgesehen von den vielen Bildern aus entsprechend präparirten Nerven, insbesondere die in situ befindlichen Nerven lebender Insecten, und von diesen wieder namentlich die zierlichen Larven von Chironomus, Corethra, Ceratopogon etc. lehren, so ist es nichtsdestoweniger doch in Frage gezogen und immer wieder bezweifelt worden und das blos, weil nicht alle Beobachter es an allen Axencylindern vorfanden. Die Sache indessen liegt, soweit ich sie bis jetzt übersehe, so: Es sind nur gut entwickelte, gesunde Axencylinder, welche die reihenartige Anordnung der Elementarkörperchen ihres Inhaltes zeigen. Weniger gut entwickelte oder kranke lassen davon auch nicht die Spur erkennen. Die Ursache ist, dass in den meisten Axencylindern die Elementarkörperchen ganz zerstreut entstehen und danach erst zu Reihen zusammentreten, und dass in Krankheitszuständen, vornehmlich entzündlicher Art, die betreffenden Reihen sich leicht wieder lösen und die sie bildenden Elementarkörperchen sich regellos durch einander schieben. Die reihenartige Anordnung der Elementarkörperchen in dem Axencylinderinhalt scheint darum aber vor Allem Resultat der Thätigkeit des Axencylinders, beziehungsweise ihrer selbst zu sein, und zwar einer Thätigkeit d. i. Bewegung von ganz bestimmter Form, die darum aber auch wieder, wenn sie aufhört, zur Folge hat, dass die von ihr abhängige Lagerung der Elementarkörperchen selbst aufhört und eine der veränderten Thätigkeits- resp. Bewegungsform entsprechende wird. Der Umstand, dass etwas ganz Gleiches bei den quergestreiften Muskeln vorkommt, kann als ein, wenn auch nicht vollgültiger, so doch immerhin nicht zu unterschätzender Beweis angesehen werden. Bekanntlich hat

Margo[1]) von den Bivalven- und Montgomery[2]) von den Insectenmuskeln berichtet, dass die Querstreifung derselben vielfach erst mit dem Eintritte der Contraction zur Ausbildung käme und dass sie wieder verschwinde, wenn diese nachliesse und der Muskel erschlaffte. Beide, Margo wie Montgomery geben dabei an, dass die Querstreifung der beobachteten Muskeln dadurch entstand, dass in ihnen zerstreute dunkle Körnchen, angeblich die sarcous elements zu Querreihen zusammentraten und dass sie, die Querstreifung verschwand, wenn diese Körnchen wieder ihre alte Lage einnahmen und sich in den Muskel zerstreuten. Ich kann die Angaben Margo's für Mytilus edulis, Anodonta anatina, Unio pictorum, die Angaben Montgomery's für die Larven von Tipula, Chironomus, Corethra bestätigen und ausserdem hinzufügen, dass ich das entsprechende Phänomen auch bei Strudelwürmern aus der Familie der Rhabdocoelen, bei Infusorien an dem zur Familie der Vorticellen gehörigen Ophrydium versatile und bei Protisten an der Gregarina lumbrici terrestris dem Proteus tenax Dyd. der Monocystis agilis Stein beobachtet habe. Beziehentlich der letzten Angabe kann ich mich dabei noch auf Ray Lankester[3]) berufen, der ganz den nehmlichen Vorgang ebenfalls bei Gregarinen wahrgenommen haben will.

Wie indessen viele Muskeln gewissermaassen gleich quergestreift angelegt werden, indem in dem Maasse, als sie sich ausbilden, die Querstreifung in ihnen vom Rande her auftritt, so dass schon lange, bevor sie in Action treten, sie in vollendeter Querstreifung erscheinen und verharren, so werden auch manche Axencylinder anscheinend von vornherein längsstreifig angelegt. Ich habe so etwas in dem Rückenmarke des Hühnchens beobachtet, kann aber darin ebenso wenig wie für die Muskeln etwas dem Prinzipe Entgegengesetztes erkennen, dass die bezügliche Streifung von der jeweiligen Thätigkeit abhänge, sondern sehe darin nur den Ausdruck des Prinzipes der abgekürzten Vererbung, nach welchem gewisse Qualitäten, die von den Vorfahren durch lange Uebung und Gewöhnung

[1]) Margo, Ueber die Muskelfasern der Mollusken. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. XXXIX. S. 566.

[2]) Montgomery, Zur Frage über d. Structur u. Contraction quergestreifter Muskelfaser. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870. S. 163.

[3]) Ray Lankester, Notes of the Gregarinida. Transact. of the microsc. Society of London. 1865.

allmählich erworben wurden, den Nachkommen kurzweg vererbt werden.

Auch bei den Ganglienkörpern kommt das vor. Die bestausgebildeten zeigen bekanntlich ein eigenartiges, ebenfalls fibrilläres Aussehen auf Grund einer eigenartigen Anordnung ihrer Elementarkörperchen. Dieses ihr Aussehen gewinnen die meisten aber erst nach und nach, oft erst lange nach der Geburt des betreffenden Individuums oder sogar erst in seinem späteren Leben. Ab und zu trifft man jedoch bei ganz jungen Thieren, Kälbern, Lämmern in den Stammtheilen des Centralnervensystems auf Ganglienkörper, die schon in unzweifelhafter Weise das besagte fibrilläre Aussehen an den Tag legen. Woher? Sollte sich das auch bei Menschen finden, so möchte es wohl einen Fingerzeig abgeben, wie die angeborenen, beziehungsweise vererbten Fähigkeiten anderen, erst mühsam zu erwerbenden gegenüber zu Stande kommen oder doch wenigstens zu erklären sind. Die Träger derselben werden von vornherein so angelegt, wie sie in den Vorfahren auf Grund vielen Mühens und Strebens, bewusst oder unbewusst, sich erst allmählich ausbildeten. Andererseits ist ersichtlich, wie gewisse Fähigkeiten in den Enkeln verloren gehen können, verloren gehen müssen, wenn die Träger derselben nicht die Ausbildung erlangen, welche sie in den Ahnen hatten, sondern aus Mangel an Kraft, sich zu entwickeln, auf einem niederen, dem embryonalen Zustande näheren stehen blieben. Wenn dieser Mangel an Kraft sich zu entwickeln, sich vererbt, was ja die tägliche Erfahrung lehrt, so entsteht schliesslich daraus eine Dégénérescence de l'espèce humaine, wie sie seit Morel vielfach zum Schiboleth geworden ist.

Ist die scheinbare Längsstreifung des Axencylinders als das Resultat von Bewegungen anzusehen, die sich in ihm in ganz bestimmter Weise vollzogen haben, so ist das mit der hin und wieder auftauchenden Querstreifung, die in ihm zu erkennen ist, in noch höherem Grade der Fall. Diese Querstreifung ist zuerst von Frommann[1]) an Axencylindern, die mit Argent. nitric. behandelt waren, beobachtet worden. Danach hat sie Grandry[2]) gesehen,

[1]) C. Frommann, Zur Silberfärbung des Axencylinders. Dieses Archiv Bd. 31. S. 151.

[2]) Grandry, Recherches sur la structure intime du cylindre de l'axe etc. Bulletin de l'académie royale de science etc. de Belgique. 2me série. T. XXV.

dann H. D. Schmidt[1]), Kuhnt[2]) u. A. Mit Ausnahme von H. D. Schmidt hat indessen keiner eine Erklärung für das Zustandekommen dieser Querstreifung gegeben, sondern alle haben sich mit blosser Registrirung der Thatsache begnügt oder auch geradezu erklärt, dass ihnen das Verständniss derselben fehle. H. D. Schmidt indessen erklärt sie wie die Querstreifung der Muskeln aus einer gleichmässigen Lagerung der Bestandtheile seiner Fibrillen. Die Körnchen derselben, seine nervous elements liegen in den benachbarten Fibrillen in gleicher Höhe und daraus resultire denn vollständig eine Art von Querstreifung. — Ich muss diese Erklärung von H. D. Schmidt durchaus acceptiren, zumal auch die Frommann'schen Beobachtungen[3]) dafür sprechen; natürlich kann ich das aber nur mit einer Modification seiner Grundanschauungen thun. Ich habe die Querstreifung der Axencylinder ziemlich häufig gefunden, wenn auch nicht gerade immer über weite Strecken derselben verbreitet. Gewöhnlich war sie vielmehr nur auf einen engen Raum beschränkt und wies nicht mehr als 2—3—4 Körnchenreihen auf, die dicht hinter einander quer den Axencylinder durchzogen. Bisweilen sah ich jedoch auch eine grössere Anzahl von solchen Reihen und dann, wie Frommann das beschreibt und abbildet, nicht in gleicher Entfernung von einander, sondern die einen dichter an einander gedrängt, die anderen mehr von einander entfernt, an den varicosen Stellen fehlend (Fig. 5). Wo sie vorhanden ist, findet sich die Querstreifung in einem und demselben Axencylinder mehrmals, so dass in ihm kurze Strecken Querstreifung mit längeren Strecken Längsstreifung oder auch blos unregelmässiger Körnung abwechseln. Uebrigens findet sich die Querstreifung in Axencylindern, welche in der verschiedensten Weise behandelt worden sind, so dass sie ganz unabhängig von der Präparationsmethode ist. Ich habe sie in Silber-, Gold-, Palladium- und Osmiumpräparaten gesehen, nach blossen Tinctionen mit Carminammoniak erkannt, ja selbst nach alleiniger Anwendung einer einfachen Lösung von 1 pCt. Ammon. chromic. noch wahrzunehmen vermocht.

p. 307 u. ff.; ferner: De la structure intime du cylindre de l'axe etc. Journ. d'anat. et de physiolog. 1869. No. 3. p. 293 u. ff.

[1]) H. D. Schmidt, l. c.

[2]) Kuhnt, l. c. S. 454.

[3]) C. Frommann, l. c. S. 152.

Wo der Axencylinder quergestreift erschien, waren seine Elementarkörperchen grösser und anscheinend dunkler; seine Grundsubstanz war stärker lichtbrechend und wenn mit Färbemitteln behandelt, stärker gefärbt. Die Elementarkörperchen waren also vergrössert, gequollen oder auch geschwollen und die Grundsubstanz verdichtet, Dinge, die übrigens auch schon Frommann geschildert hat, ohne sich doch gerade in demselben Sinne gefasst zu haben. Was folgt daraus? Mit Rücksicht auf das, was uns sonst das Protoplasma gelehrt hat, dass in den Elementarkörperchen Erregungszustände stattgefunden haben, die zu ihrer Vergrösserung führten, und dass gleichzeitig mit dieser eine Verdichtung der Grundsubstanz des Axencylinderinhaltes eintrat. Und was folgt weiter daraus? Dass Bewegungsvorgänge im Axencylinder stattgefunden haben, die zu einer Contraction seines Inhaltes führten und dass dabei die Bestandtheile desselben eine ganz eigene Anordnung erfuhren, ähnlich der im Inhalte quergestreifter Muskeln, wenn diese sich contrahiren. Der Axencylinder ist darum für ein contractiles Gebilde anzusehen, wenn immer auch seine Contractionen nicht so ausgiebig sind, um zu einer wesentlichen Verkürzung des ganzen Körpers zu führen. Die Contractionen, weil sie immer nur auf kurze Strecken beschränkt gefunden werden, dürften vielmehr nur ganz flüchtige sein und wie sie entstehen auch wieder vergehen; aber dessenungeachtet dürfte auf ihnen doch die Fortleitung der Erregung beruhen, zu welcher der Axencylinder ja unzweifelhaft das Vermögen besitzt und zwar in einem Grade, wie sonst kein Theil des thierischen Körpers. Ist das aber der Fall, so hätten wir uns den der Nervenleitung zu Grunde liegenden Vorgang etwa folgendermaassen zu denken:

Ein Reiz trifft den Axencylinder und seine Elementarkörperchen. In Folge dessen tritt in letzteren eine Veränderung ihrer Molecüle ein, die zur Folge hat, dass sie selbst anschwellen, indem sie Flüssigkeit aus der sie umgebenden Grundsubstanz anziehen und damit bewirken, dass diese dichter wird und sich zusammenzieht. In Folge der reihenartigen Lagerung der Elementarkörperchen zieht sich vornehmlich der Theil der Grundsubstanz zusammen, der zwischen den Reihen der letzteren liegt. Die einzelnen scheinbaren Streifen aus Grundsubstanz verschmälern sich, die Elementarkörperchen der sie trennenden Reihen rücken näher an einander und die

in gleicher Höhe gelagerten erscheinen nunmehr als ein Ganzes, als eine Art Querstreif, welcher den Axencylinder durchsetzt. Aus einer Reihe solcher Querstreifen, getrennt durch bald schmälere bald breitere Streifen von Grundsubstanz entsteht dann der eigenthümliche Zustand, dessen Bild insbesondere Frommann so eingehend und treffend gezeichnet hat. Kaum ist das aber geschehen, so werden auch schon die benachbarten Elementarkörperchen erregt, wie? wodurch? ist fraglich, aber ähnlich wie im Muskel. Dieselben schwellen wieder an, indem sie der Grundsubstanz Flüssigkeit entziehen und diese wird dadurch wieder zum Zusammenziehen gebracht. Die Erregung der Elementarkörperchen hält indessen nicht lange an. Vielleicht hängt das mit ihrer Kleinheit zusammen und dem dadurch bedingten rascheren Zerfall oder Umsatz der Summe ihrer Molecüle. In Folge dessen schwellen sie auch sehr bald wieder ab und die Grundsubstanz, die von ihnen losgelassene Flüssigkeit wieder aufnehmend, expandirt sich. Die Elementarkörperchen der Querreihen treten aus einander zum Theil in verschiedene Höhen und von dem eben noch vorhandenen Bilde ist an derselben Stelle nichts mehr zu sehen. Dafür erscheint es aber an einer anderen Stelle, freilich auch nur, um bald wieder zu vergehen, allein doch immer, um auch danach wieder neu zu entstehen und so den Axencylinder zu durcheilen mit der bekannten Geschwindigkeit von durchschnittlich 30—33 Mtr. in der Secunde und dies von der Stelle an, wo der Reiz ihn traf, bis wohin die Kraft dazu ausreicht. Eine Contractionswelle wäre es somit, welche nach einer entsprechenden Reizung den Axencylinder durcheilte und die Fortleitung des Reizes selbst vermittelte, ganz wie im Muskel, nur ungleich rascher und nicht so nachhaltig; woran aber wieder die Kleinheit der Elementarkörperchen des Axencylinders gegenüber den grossen Bowmann-Brücke'schen sarcous elements nicht ohne Schuld sein mag.

Wie viel zu einer Erleichterung der Fortleitung eines Nervenreizes in dieser Art die Einrichtung beitragen mag, dass die Elementarkörperchen in Reihen liegen und zwischen sich blosse Grundsubstanz haben, lässt sich unschwer denken. Der in der letzteren entstehenden Contractionswelle, mag sie auch immer erst durch die nächstgelegenen Elementarkörperchen erzeugt worden sein, wird für ihren ungestörten Fortgang kein Hinderniss entgegengesetzt.

Ihr ist freie Bahn gegeben, um in möglichst gleicher Stärke und Form sich fortpflanzen zu können und so möglichst unverändert den Effect weiter zu befördern, den sie selbst repräsentirt. Wenn anders, so entstehen für den Fortgang der Welle zahlreiche Hindernisse und diese, indem sie die Kraft der Welle brechen und ihre Form verändern, müssen nothwendig auch den Effect stören, den sie in gleichmässiger Weise fortschreitend ausübt. Ein grosser Theil von lebendiger Kraft wird gebunden und in Spannkraft umgewandelt werden und, wenn dieselbe auch nicht verloren geht, so wird damit doch der nächstliegende Effect abgeschwächt werden, jeder folgende aber leicht der ruhigen, stetigen Entwickelung entbehren und eventuell etwas Plötzliches, Unerwartetes, Krampfhaftes an sich haben. Zu einer möglichst unbehinderten, gleichmässigen und stetigen Fortleitung einer bestimmt geformten Contractionswelle scheint somit in der That ein Axencylinder zu gehören, dessen Bestandtheile eine Anordnung erfahren haben, wie wohl entwickelte Axencylinder sie zeigen: breitere Züge von Grundsubstanz, frei von allen Elementarkörperchen, weil diese sich zu Seiten dieser Züge reihenartig angeordnet haben, im Gegensatz zu minder gut entwickelten Axencylindern, in denen die Grundsubstanz regellos von Elementarkörperchen durchsetzt wird, weil es bei ihnen noch zu keiner reihenartigen Anordnung gekommen ist.

Und dasselbe gilt auch für die Ganglienkörper! Damit die Contractionswellen, welche aus den Axencylindern in sie eintreten und bei ihrem Durcheilen die specifische Ganglienkörperleistung im Gefolge haben, nicht zu sehr aufgehalten werden und dadurch an lebendiger Kraft verlieren, was dieselben Uebelstände nach sich ziehen würde, wie in den Axencylindern, so haben sich in den best oder höchst entwickelten Ganglienkörpern auch ganz bestimmte Züge blosser Grundsubstanz ausgebildet, indem die Elementarkörperchen sich in entsprechende Reihen oder Gruppen stellten, die zu beiden Seiten jene Züge begrenzen. Die ganze Einrichtung in den Axencylindern und Ganglienkörpern kommt darum hinaus auf ein „Bahn frei!“ was ja auch mit der Erfahrung, dass einmal erregte Nervenbahnen immer leichter erregbar, weil gewissermaassen ausgeschliffen werden, in vollständigem Einklang steht. Dass aber Contractionen in den Ganglienkörpern wirklich vorkommen, das lehren die grösseren oder kleineren Ansammlungen von Elementar-

körperchen in Partien dichterer Grundsubstanz, wie sie zumal in den grossen Körpern der Spinalganglien, der Ganglien des N. sympathicus, der Ganglien der Arthropoden und Gastropoden vorkommen.

Ich habe auf die durch solche Verdichtungen entstehende, eigenthümliche Gliederung der Ganglienkörpersubstanz schon vor längerer Zeit[1]) aufmerksam gemacht ohne aber im Stande gewesen zu sein, ihr irgend eine besondere Bedeutung beizulegen. Nach sehr umfangreichen, seit langer Zeit angestellten Untersuchungen über die Bewegungen des Protoplasmas bin ich zu der Ansicht gelangt, weil überall ich eine solche oder analoge Gliederung desselben eintreten sah, wo es sich contrahirte, dass sie auch überall, wo sie vorkommen, das Product von Contractionen sind. Die bezüglichen Beobachtungen an den Strängen von Myxomyceten, an Amöben, Flagellaten, Foraminiferen, an Blutkörperchen der Evertebraten, an weissen Blutkörperchen und ihren Aequivalenten der Vertebraten, also z. B. an Eiterkörperchen, Speichelkörperchen, an gewissen embryonalen Bindegewebskörperchen, namentlich denen des perivasculären und Schleimgewebes, an Eiern von Medusen, an dem Protoplasma der Blattzellen von Vallisneria spiralis, der Wurzelhaare von Hydrocharis Morsus ranae, der Staubfädenhaare von Tradescantia etc., selbst an Spirochäten, sind leicht zu machen. Die kleineren Partien, in welche, wie G. Weiss[2]) sich ausdrückt, das Protoplasma der Pflanzenzellen oftmals ganz normaler Weise zerfällt, und die man vielfach als blosse Kunstproducte angesehen hat, sind solche durch partielle Contractionen entstandene Gebilde. Man findet sie in allen Zellen mit wenig beweglichem, scheinbar unbeweglichem Protoplasma, in den Zellen aller jungen, in Entwickelung begriffenen Theile, der Kartoffelkeime, der Blatt- und Blüthenknospen, der sich bildenden Fruchtkörper der Myxomyceten, aber auch in dem zusammengeflossenen Protoplasma, das die Grundsubstanz des centralen Nervensystems aller entwickelteren Thiere ausmacht, in der sogenannten moleculären Masse, der Punktmasse oder Punktsubstanz Leydig's bei den Evertebraten, in der von mir körnig oder körnig-faserig genannten Substanz bei den Vertebraten.

Ist in der That die besprochene Einrichtung der Axencylinder

[1]) R. Arndt, Untersuchungen über d. Ganglienkörper d. Spinalganglien. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XI. S. 158 u. ff.

[2]) G. Weiss, Allgemeine Botanik. Wien 1878. Bd. I. S. 78.

und Ganglienkörper von Bedeutung für ihre Function, so ist es natürlich, dass jede Störung dieser Einrichtung auch Störungen der Function der Axencylinder und Ganglienkörper zur Folge hat, und dass diese letzteren um so stärker sein werden, je stärker jene sind.

Eine sehr häufige Störung, welche sich in dem Bau der Axencylinder zu erkennen giebt, ist der Verlust der im Ganzen sehr gleichmässigen Dicke, welche sie normaler Weise besitzen. Sie erscheinen vielmehr über längere oder kürzere Strecken geschwollen, bald mehr spindelförmig, bald mehr kolben- oder keulenförmig verdickt. Die Ursache davon kann sein, dass sie einfach aufgequollen sind, in Folge blosser Imbibition mit Flüssigkeit aus ihrer Umgebung oder auch, dass sie an Masse wirklich zugenommen haben und hypertrophisch geworden sind. Ersteres geschieht, wenn sie schlecht genährt, krank und widerstandlos geworden sind und kann reine Leichenerscheinung sein, ein Artefact, das erst post mortem und vielleicht gar erst bei der Präparation zu Stande kam. Auffallend bleibt nur, dass ich entsprechende Axencylinder (Fig. 6, 7) vorzugsweise in dem ödematösen Gehirn und Rückenmarke heruntergekommener, marantischer Individuen gefunden habe, und am charakteristischsten im Bereiche von Erweichungsheerden, apoplectischen Cysten und Narben. Zudem fanden sie sich ganz gewöhnlich in Verbindung mit tubulös entarteten Markscheiden[1]), sei es, dass sie in ihnen steckten und an dem einen oder dem anderen Ende aus ihnen herausragten (Fig. 7), sei es, dass nur benachbarte Nervenfasern sie aufwiesen. Wie immer aber auch diese Entartung der Markscheiden zu Stande kommen mag, es gehört stets eine Prädisposition derselben dazu und diese beruht ebenfalls auf einer mangelhaften Ernährung und dadurch verminderten Widerstandsfähigkeit gegen das Eindringen von Flüssigkeiten in sie. Letzteres hingegen, die Hypertrophie der Axencylinder, ist Folge einer Irritation, die sie erfahren haben und in den meisten Fällen sogar Product einer Entzündung, welche in ihnen Platz gegriffen hatte.

Bei der einfachen Quellung der Axencylinder sind die Bestandtheile derselben im Ganzen geblieben wie sie waren. Vor Allem hat die Masse der Elementarkörperchen keine Zunahme erfahren

[1]) R. Arndt, Aphorismen zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Dieses Archiv Bd. 61. S. 509 und Ueber die Bedeutung der Markscheiden der Nervenfasern. Dieses Archiv Bd. 67. S. 37.

und scheinen sie selbst darum nur ganz spärlich und zerstreut in den geschwollenen oder auch gequollenen Abschnitten vorhanden zu sein. Sodann sind die letzteren selbst ganz ausserordentlich blass und matt und haben oft ein nur recht wenig scharf umrissenes Aussehen (Fig. 7). Die hypertrophischen Axencylinder sind dagegen viel reicher an Elementarkörperchen als die normalen, und einzelne ihrer Abschnitte sind von ihnen sogar dicht erfüllt. Dazu sind ihre Elementarkörperchen immer grösser geworden und haben z. Th. selbst bläschenartigen Charakter angenommen, indem sie eine Art heller Hülle oder Membran und einen dunklen Inhalt unterscheiden lassen. Zugleich pflegt ihre Grundsubstanz glänzender geworden zu sein und bisweilen so zugenommen zu haben, dass die Elementarkörperchenreihen weit auseinander gedrängt sind und an einzelnen Stellen nicht mehr geradlinig verlaufende Fibrillen zu bilden scheint, sondern in mehr oder weniger weiten Bogen hinziehende. Hypertrophische Axencylinder, wiewohl sie der Ausdruck, weil eines irritativen so auch activen Prozesses sind, können nichtsdestoweniger doch auch der passiven Schwellung, der einfachen Aufquellung verfallen, und dann verhalten sie sich ähnlich den auch ohne vorhergegangene Veränderung gequollenen Axencylindern. Nur sind sie immer reicher an Elementarkörperchen, und unterscheidet sie das wesentlich von den letzteren (Fig. 8, 9). Die gequollenen Axencylinder bieten mehr rundliche Formen dar. Die einzelnen, am stärksten gequollenen Abschnitte erscheinen deshalb kolbenförmig, keulenförmig (Fig. 6, 8). Die einfach hypertrophischen Axencylinder weisen dem entgegen mehr gestreckte Formen auf. Ihre besonders entwickelten Partien erscheinen deshalb spindelförmig (Fig. 10, 11, 12, 13). Im grossen Ganzen kann man darum auch aus der Form der Anschwellungen der Axencylinder auf die Natur dieser selbst einen Schluss machen und unter Anderem sagen: Mit unregelmässigen, keulen-, kolbenförmigen Anschwellungen versehene Axencylinder, die einen grösseren Reichthum an Elementarkörperchen besitzen, sind als hypertrophische anzusehen, die nachträglich eine Quellung erfahren haben (Fig. 8). Es sind Axencylinder, die, nachdem sie eine Zeit lang Sitz eines irritativen Prozesses gewesen, zu einer gewissen Passivität verurtheilt und mit Flüssigkeit durchtränkt worden sind. Sie finden sich vorzugsweise in encephalitischen und myelitischen Heerden, in Gesellschaft mit einfach gequollenen Axen-

cylindern, aber anscheinend mehr in den Heerden selbst als in deren Umgebung, wo eher der Sitz jener zu sein scheint.

Die Hypertrophie der Axencylinder beginnt mit einer Zunahme und Vergrösserung der Elementarkörperchen. Es sind nicht mehr einfache Reihen, die sie bilden, sondern es sind kleine Häufchen, in denen sie sich vorfinden. Diese kleinen Häufchen können zunächst allerdings auch noch Reihen bilden; allein sehr bald lassen sie keine Ordnung mehr erkennen, nach der sie gelagert wären, sondern liegen regellos durch die Grundsubstanz zerstreut, welche auch bereits an Masse zugenommen zu haben scheint. Je nachdem die Hypertrophie ausgebreitet ist, erscheinen nunmehr die Axencylinder auf längere oder kürzere Strecken aufgetrieben, wie varicos verdickt, und das hat Veranlassung gegeben, die ganze Affection mit dem Namen „varicose Hypertrophie“ zu belehnen.

Bleibt die Hypertrophie im ersten Stadium der Entwickelung stehen und tritt danach einfache Quellung ein, so können dadurch Verhältnisse herbeigeführt werden, wie sie in Fig. 14 zu zeichnen gesucht worden sind. Die Axencylinder erscheinen von Zeit zu Zeit wie aufgetrieben und in breiteren Abständen von einer Anzahl Längsstreifen grösserer, zum Theil auch in Häufchen liegender Elementarkörperchen durchzogen und damit in Zuständen, wie sie der Spaltung der Axencylinder zu Grunde liegen dürften, über die ich in diesem Archiv Bd. 61 S. 511 einige Mittheilungen gemacht habe.

Schreitet die Hypertrophie aber vorwärts, so werden die von ihr befallenen Stellen immer dicker und an Elementarkörperchen immer reicher. Dieselben können so überhand nehmen, dass sie dicht gedrängt an einander liegen und von Grundsubstanz kaum mehr etwas zwischen sich erkennen lassen. Wo das der Fall ist, da schliessen sich eine Anzahl, insbesondere grösserer Elementarkörperchen immer enger an einander an und treten als grössere oder kleinere, oft scharf umgrenzte Gruppen hervor (Fig. 10, 11). Solche Gruppen von Elementarkörperchen sind gelegentlich in jedem Protoplasma anzutreffen und beruhen, wie schon erwähnt, auf einer Verdichtung, Contraction der Grundsubstanz, welche zwischen den einzelnen Elementarkörperchen liegt und zu der diese selbst die Veranlassung gegeben haben. Auf der Bildung solcher Gruppen von Elementarkörperchen durch Verdichtung der sie enthaltenden Grundsubstanz beruht aber weiterhin auch eine Form von Kernbildung

und unter Umständen kann deshalb aus jeder Gruppe von Elementarkörperchen oder aus dem Zusammenschlusse von mehreren solcher Gruppen ein legaler Kern entstehen. So entstehen denn auch die seit Virchow's einschlägigen Untersuchungen [1]) bekannten Kerne in den Varicositäten hypertrophischer Axencylinder, die nur je nach dem Alter der Varicosität und vielleicht noch nach der Leistungsfähigkeit des Axencylinders und seinem Verhalten gegen die Einflüsse seiner Umgebung ein einigermaassen verschiedenes Aussehen haben. Sonst sind sie sich alle gleich, ob gross, ob klein, sind sammt und sonders Klümpchen von Axencylindersubstanz, die nur reicher an grösseren Elementarkörperchen sind und eine dichtere Grundsubstanz besitzen.

In diesem Archiv Bd. 61 S. 512 u. ff. habe ich kerntragende Axencylinder beschrieben. Ich habe dieselben nachträglich noch öfter gefunden, namentlich sehr charakteristisch in dem Gehirn eines Mannes, der an den Folgen wiederholter Apoplexien, und in dem Rückenmarke eines Mannes, der an den Folgen diffuser Myelitis zu Grunde gegangen war. Auch diese Kerne bilden sich, wie ich da schon erklärt habe, aus der Axencylindersubstanz, beziehungsweise der Ganglienkörpersubstanz und zwar, wie ich jetzt noch hinzufügen möchte, indem dieselben auf Grund der Einwirkung einiger grösseren und nahe bei einander liegenden Elementarkörperchen, sich verdichtet und damit diese selbst zu einer besonderen Gruppe abgrenzt. Die letzterwähnten Kerne liegen aber der Regel nach ausserhalb des Axencylinders. Sie haften ihm, wie ich bisher gefunden habe, nur oberflächlich an (Fig. 16, 17). Die ersterwähnten Kerne liegen dagegen innerhalb des Axencylinders, sind ein Theil seiner selbst (Fig. 18 b, c). Die Bedeutung der erstgenannten Kerne für die Leistung der Axencylinder kann darum nur eine sehr relative sein, die der letztgenannten dagegen wird einen fundamentalen Charakter haben und das ganz besonders noch, wenn ihre Grösse eine erhebliche und die Gesellschaft der Elementarkörperchen, aus welcher sie sich herausgebildet haben, eine zahlreiche ist.

Ganz das Gegentheil von den Schwellungen der Axencylinder bewirken die Schrumpfungen. Zwar führen auch diese zu einem Verluste der im Ganzen gleichmässigen Dicke der Axencylinder; es wechseln an ihnen ebenfalls dickere und dünnere Stellen mit ein-

[1]) Virchow, l. c. S. 173 u. ff.

ander ab; allein die dickeren Stellen sind hier die normalen oder wenigstens mehr normalen, die dünneren die krankhaft veränderten. Sie sind arm an Elementarkörperchen. Die Reihen derselben wurden sparsam. Sie verloren sich hie und da vollständig. Statt ihrer kamen nur noch zerstreute Pünktchen zur Erscheinung. Endlich verschwanden auch diese und der Axencylinder wurde ganz homogen aussehend, als ob er nur aus Grundsubstanz bestände. Wo das geschah, ist der Axencylinder auch ganz ausserordentlich verschmälert, bisweilen fadendünn geworden, obgleich er sonst strohhalmbreit daliegt. Ja an einzelnen Stellen ist er sogar zerrissen und nur eine Anzahl länglicher oder rundlicher Körperchen zeigt an, wo und wie er verlief.

In der grossen Mehrzahl der Fälle trifft man diese letztere Affection, eine offenbare Atrophie, in Verbindung mit den vorher besprochenen, mit der Hypertrophie und einfachen Schwellung oder Quellung. Die auf Grund einer entzündlichen Reizung hypertrophisch gewordenen Axencylinder fangen an zu atrophiren. Die Elementarkörperchen, vielleicht erst nachdem ihr Inhalt sich in Fett umgewandelt hat, was mit einer gewissen Regelmässigkeit zu geschehen scheint, wenn die Lebensenergie eines bestimmten Protoplasma nachgelassen hat, die verschwinden. Ihr Schwund ist am auffälligsten da, wo sie am sparsamsten vorhanden waren d. i. in den bis dahin noch gesund erschienenen Partien. Diese zeigen sich darum zuletzt frei von ihnen, schrumpfen einfach zusammen und zerfallen (Fig. 18 a, b).

Der atrophische Prozess ist aber keineswegs blos auf sie beschränkt. Auch die hypertrophischen Stellen verlieren an Elementarkörperchen. Fettkörnchen, durch Alkohol absolutus und Aether extrahirbar, wodurch allerdings auch die Axencylinder selbst leicht zerstört werden, treten auf. Die Masse der Grundsubstanz nimmt ab. Die Contouren der hypertrophischen Stellen werden unregelmässig, buchtig (Fig. 13). Die Grundsubstanz schwindet bisweilen dem Anscheine nach ganz und übrig bleibt nur, war er vorhanden, der Kern, als ein oft schwer definirbares, unförmiges, höckeriges Gebilde, das in den Verlauf eines unregelmässig begrenzten Axencylinders eingeschaltet ist. Quellen solche hypertrophisch-atrophischen Axencylinder auf, so quillt häufig am stärksten die hypertrophische Partie und dann entstehen Formen, wie in Fig. 15.

Fassen wir das letztere nun noch einmal kurz zusammen, so lässt sich sagen: Ist die Zunahme der Elementarkörperchen eines Axencylinders, sowohl was ihre Zahl als auch ihre Grösse anlangt, ein Zeichen hyperplastischer beziehungsweise hypertrophischer Vorgänge in ihm, so ist eine Abnahme seiner Elementarkörperchen ein Zeichen, dass atrophische Zustände in ihm herrschen und zwar, wie jene das erste Zeichen der gesteigerten Ernährung ist, ist diese das erste Zeichen der beeinträchtigten. Zu vergessen ist jedoch dabei nie, dass auch hypertrophische, an Elementarkörperchen reiche Axencylinder atrophiren können, und dass trotz eines bedeutenden Gehaltes an Elementarkörperchen die Axencylinder dennoch atrophisch sein können. Andere Umstände, namentlich etwaige Quellungserscheinungen müssen da zur Entscheidung dessen, was vorliegt, mithelfen.

Gehen wir nunmehr daran, uns die Art und Weise klar zu machen, in welcher auf Grund der besprochenen Veränderungen der Axencylinder die jeweiligen Functionsstörungen sich ausbilden werden, was ergiebt sich da?

Wie alle Zellen mit veränderten, namentlich verdickten Membranen in ihrer Ernährung und damit auch ihrer Energie leiden, so offenbar auch die Axencylinder, deren Scheiden eine Veränderung erfahren haben und namentlich reicher an Neurokeratin geworden sind. Die Axencylinder werden atrophischen gleich reagiren und sich vor Allem durch eine Neigung zur Erlahmung, die auch in wirkliche Lähmung übergehen kann, auszeichnen.

Was sodann den Axencylinderinhalt betrifft, so wird sich derselbe, da er ja nach unserer Ansicht nur ein Protoplasmafaden ist, auch wie ein solcher verhalten. Wie alles Protoplasma und selbst noch das modificirte, wie es als quergestreifter Muskel auftritt, durch eine mässige Zunahme an Flüssigkeit beweglicher und damit erregbarer und actionsfähiger wird, seine Beweglichkeit aber verliert und damit unerregbar und actionsunfähig, gelähmt wird, wenn die Flüssigkeitszunahme ein gewisses Maass überschreitet und zu einer förmlichen Durchtränkung wird, die wieder nichts anderes als eine Quellung oder Schwellung ist, also auch dieser, der Axencylinderinhalt. Axencylinder mit einer etwas flüssigeren Grundsubstanz werden darum erregbarer sein und schneller leiten; Axencylinder mit einer verflüssigten Grundsubstanz aber, stark gequollene Axen-

cylinder werden unerregbar sein und keine Leitung mehr vollführen. Die Erregbarkeit, Lebhaftigkeit wenig gut genährter Menschen, die verminderte Erregbarkeit und grosse Trägheit in ihrer Ernährung tief geschädigter Menschen, der Stupor von Individuen, die an Hirnödem leiden, steht damit vielleicht in innigstem Zusammenhang. Ebenso dürfte die Ruhe, basirend auf einer mittleren Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit des Nervensystems, welche wir bei gesunden, wohlgenährten Menschen finden, auf einer gewissen Schwerbeweglichkeit der Grundsubstanz der Axencylinder und Ganglienkörper in Folge eines Vorherrschens von festeren Bestandtheilen, Albuminaten etc. beruhen, und die Blasirtheit d. i. eine gewisse Unbehaglichkeit und Stumpfheit jener Art von Schlemmern, die weniger dem Wein als den guten Schüsseln zusprechen, auf einem Uebermaass daran. Jedenfalls lehrt die Erfahrung, dass eine Menge von Functionen, direct abhängig von der Innervation der betreffenden Organe, leichter und besser von Statten gehen bei minder gut genährten Individuen, als bei solchen, die ihren Leichnam zu weidlich gepflegt haben, ja dass dieselben Individuen geschickter zu allerhand Werk sind, leichter und erfolgreicher schaffen, wenn sie in einem weniger reichen Ernährungszustande sich befinden, als umgekehrt. Und dabei ist vollständig abzusehen von der etwaigen Körperfülle und Feistigkeit, welche reich genährte Individuen so ganz gewöhnlich besitzen, und die sie schwerfällig, faul und träge machen soll. Denn es giebt recht viel dicke, fette Personen, die durchaus rege und leistungsfähig sind, aber eine noch viel grössere Anzahl solcher, die nur mässig beleibt jedweder Energie ermangeln. Es kommt eben noch auf etwas anderes dabei an, als auf das blosse Ueberwinden des Körpergewichts. Es fehlt den letzterwähnten Personen an den gehörigen Impulsen und an dem Vermögen, die etwa auftretenden in entsprechende Handlungen umzusetzen, weil die Widerstände dazu zu gross sind, es sei denn, dass aussergewöhnliche Verhältnisse mitwirken.

Die sexuale Leistungsfähigkeit ist im Durchschnitt erheblich grösser bei der niederen, ärmeren Bevölkerung als bei der höheren, reichen. Man kann das aber wohl nicht damit in Zusammenhang bringen, dass bei dieser eine Art Impotenz Platz gegriffen habe auf Grund einer verminderten Saamenbereitung; sondern man wird vielmehr einen gewissen Mangel an Erregbarkeit, eine Art Torpor

dafür verantwortlich zu machen haben. Bisweilen ist letzterer so gross, dass die bezüglichen Individuen, fast immer den höheren Gesellschaftskreisen angehörig, dagegen ärztliche Hülfe suchen. Sie erklären, impotent nicht zu sein; aber sie seien nur im Stande unter besonders erregenden Umständen den Coitus auszuüben. Verheirathete solcher Leute erklären bisweilen, sie seien zum ausserehelichen Coitus immer disponirt, wenn sich die Gelegenheit dazu biete; dagegen reize sie der eheliche Beischlaf wenig. Und doch lieben sie ihre Frauen und das oft zärtlichst. Anscheinend Lügner oder psychologische Räthsel! Das Uebel verliert sich oder mindert sich wenigstens sehr regelmässig nach körperlichen Anstrengungen, Fussreisen, Seebädern, durch den Aufenthalt in Kaltwasser-Heilanstalten, durch fortgesetzte Leibesübung, Turnen, Reiten, Jagen u. dgl. m. Man nimmt für gewöhnlich an, dass an der Schwerbeweglichkeit, dem Phlegma und der Indolenz solcher überreich genährten Personen die Blutbeschaffenheit und Blutvertheilung Schuld sei. Eine allgemeine Plethora, eine Unterleibsplethora, Stauungen und Wallungen in und nach dem Gehirn sollen das machen. Der Umstand, dass die Bitterwässer von Ofen, Püllna, Saidschütz, Friedrichshall, die Glaubersalzwässer von Carlsbad, Marienbad, Nenndorf dagegen Vorzügliches leisten, wird als Beweis dafür angesehen. Ich will nicht in Abrede stellen, dass die genannten Zustände, wie sie noch zu manchen anderen Uebeln führen, auch das Phlegma und die Indolenz im Gefolge haben können; aber immer werden sie dieselben doch blos mehr vermitteln als direct erzeugen. Denn das Phlegma und die Indolenz kommen im beziehungsweise durch den Nerven selbst zu Stande. Wenn die genannten Wässer deshalb gegen das Phlegma und die Indolenz so gute Dienste leisten, so dürfte das nicht sowohl dadurch geschehen, dass sie das dicke Blut verdünnen, als vielmehr die dicken Nerven.

Gilt das von einer Veränderung der Grundsubstanz der Axencylinder, so gilt von einer Veränderung, welche die Elementarkörperchen erfahren, dass eine Zunahme ihrer Zahl zunächst eine Erhöhung der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Axencylinder zur Folge haben, danach aber eine Abnahme und vollständige Hemmung herbeiführen wird. Und letzteres wird ganz besonders geschehen, wenn die Elementarkörperchen auch noch an Grösse zugenommen und sich zu Gruppen vereinigt haben.

Auf Grund solcher Verhältnisse sehen wir denn auch im Beginn einer Neuritis die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit des betreffenden Nerven erhöht, im weiteren Verlaufe derselben beide gesunken, ja sogar aufgehoben. Die Anästhesie, welche so häufig im peripherischen Gebiete eines entzündeten Nerven auftritt, während die Aesthesis im centralen erhalten ist, so dass unterhalb der entzündeten Stelle des Nerven Empfindungslosigkeit besteht, während oberhalb derselben die Empfindungsfähigkeit nicht oder kaum beeinträchtigt ist, die Anaesthesia dolorosa, die in solchen Fällen so ganz gewöhnlich ist, sie scheint besonders dafür zu sprechen, weil aus den interstitiellen Prozessen im jeweiligen Nervenstamme, aus den Hyperämien und Schwellungen des Endoneuriums und Perineuriums allein sie sich nicht immer erklären lässt. Dasselbe gilt auch von den spontanen Muskelzuckungen, welche im Bereiche eines entzündeten Nerven auftreten, während der Wille ohnmächtig ist, irgend welche Bewegung in denselben Muskeln hervorrufen.

Man hat mitunter Gelegenheit nicht unerhebliche Anschwellungen im Verlaufe eines Nerven zu constatiren, die, werden sie gedrückt, lebhafte Schmerzen und Zuckungen zur Folge haben. Die Aesthesis in dem peripherischen Nervengebiete ist dabei nicht wesentlich verändert und ebenso wenig die willkürliche Bewegungsfähigkeit. Der Kranke kann alle Bewegungen ausführen; er unterlässt sie nur, weil dieselben durch Druck auf den geschwollenen Nerven Schmerzen hervorrufen. Ein ander Mal besteht Anaethesia dolorosa und Paralysis voluntaria in dem Gebiete des peripherischen Antheils des entzündeten Nerven, ohne dass die Anschwellung desselben eine besonders auffallende wäre, oder das resecirte Stück sie als solche erkennen liesse. Die mikroskopische Untersuchung indessen lässt varicose Axencylinder mit Elementarkörperchen-Vermehrung und Elementarkörperchen-Anhäufung und Kernbildung erkennen. Im ersten Falle handelt es sich darum wohl vorzugsweise um eine Neuritis interstitialis, im zweiten um eine Neuritis parenchymatosa. Ich denke mir nun, dass die Unterbrechung der Leitung bei dieser letzteren vornehmlich dadurch zu Stande kommt, dass die zahlreichen Elementarkörperchen in den varicosen Stellen entweder schon auf Grund blosser, aber anhaltender Erregung eine solche Contraction der Grundsubstanz herbeiführen, und das Auftreten von Gruppen aus Elementarkörperchen und von Kernen

spricht dafür, dass diese, die Grundsubstanz, unfähig wird, sich noch weiter zu contrahiren und damit die Erregungen, welche von der Peripherie her anlangen, auf die Elementarkörperchen zu übertragen, welche hinter ihr d. h. centralwärts gelegen sind, oder dass die Elementarkörperchen auch ohne besondere Erregung, blos durch ihre Masse und die dadurch bewirkte übermässige Dehnung und Auseinanderzerrung der Grundsubstanz, diese ausser Stand setzen, sich in ihren Bestandtheilen noch so zu verschieben, dass Contraction und Expansion in bestimmter Form oder überhaupt noch möglich wäre, und damit denn ebenfalls noch eine Erregung der hinter ihr, also centralwärts befindlichen Elementarkörperchen stattfinden könnte. In beiden Fällen müssen darum die von der Peripherie ankommenden Reize an den varicosen, elementarkörperchenreichen Stellen der Axencylinder, wenn dieselben bis dahin überhaupt noch erregbar geblieben sind, angehalten werden und gewissermaassen stecken bleiben. Weitere Contractionen der Grundsubstanz, weiteres Zusammentreten von Elementarkörperchen zu Gruppen wird die Folge davon sein und das so lange, bis endlich die Erregung der Elementarkörperchen nachlässt. Mit Rücksicht auf gewisse Formen der Schmerzempfindung und Muskelzuckung dürfte dieses letztere aber und zumal im ersteren Falle leicht mit einer gewissen Gewalt und öfter durch einige Zeit anhaltend geschehen, ähnlich der Explosion bekannter Stoffe in engen aber mit genügenden Oeffnungen versehenen, festen Räumen. Andere Male hingegen geht diese Abregung offenbar viel langsamer vor sich, ganz allmählich, und braucht Stunden und Tage, wie das vornehmlich wieder einige Schmerzzustände und Muskelcontractionen zu lehren scheinen. Im zweiten Falle dürfte die Leitung sich aber meistens wohl dann erst wieder herstellen, wenn eine Rückbildung der Elementarkörperchen stattgefunden hat und sie soweit wieder verschwunden sind, dass die Grundsubstanz in der gedachten Weise zu functioniren vermag.

Auf einer zu starken Erregung der Elementarkörperchen und der davon abhängigen zu starken Contraction der Grundsubstanz mit ihren eben angegebenen Folgen beruht nicht unwahrscheinlicher Weise auch die Functionshemmung, welche zu starke Reize auf den entsprechenden Nerven angewandt zur Folge haben. Der Erfahrungssatz, dass mittelstarke Reize eine Function steigern, starke sie hemmen, würde damit eine anatomische Basis erhalten.

Dass atrophirende Nerven anfänglich erregbarer und leitungsfähiger sind, als normale, ist bekannt. Es hängt das vielleicht damit zusammen, dass zunächst die Grundsubstanz ärmer an festeren Bestandtheilen, Albuminaten etc. wird und dafür relativ reicher an Flüssigkeit. Danach aber pflegt die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit sehr bald zu sinken. Es gehören stärkere Reize dazu, um die gewünschten Effecte hervorzurufen und es dauert verhältnissmässig lange, ehe sie eintreten. Die Effecte können auch hier noch immer etwas Jähes, Gewaltiges haben; doch sind sie von kurzer Dauer und von mehr oder weniger tiefer Erschöpfung gefolgt. Die Verarmung des Axencylinders an Elementarkörperchen scheint daran vorzugsweise Schuld zu sein. In noch weiteren Stadien der Atrophie der Axencylinder rufen erst sehr starke Reize einige oberflächliche und rasch vorübergehende Erfolge hervor und schliesslich bleibt jeder aus. Auf der Atrophie hypertrophischer Axencylinder scheint vielfach die sogenannte Entartungsreaction zu beruhen, die sich zu einer gewissen Zeit durch verspätetes Eintreten der jeweiligen Effecte, durch Heftigkeit und Dauer derselben und tiefe Erschöpfung danach auszeichnet.

Wie die Axencylinder, so verhalten sich im grossen Ganzen auch die Ganglienkörper und was wir von jenen beziehentlich der Veränderung der Grundsubstanz und ihren Folgen gesagt haben, was danach hinsichtlich der Zu- und Abnahme ihrer Elementarkörperchen, das gilt auch von ihnen. Sind sie doch gewissermaassen als normale Hypertrophien der Axencylinder aufzufassen, als Producte einer, wenn immer auch andersartigen, so doch vorwiegend stärkeren Entwickelung ursprünglich ganz gleicher, demselben Mutterboden entsprossener Zellen. Von den Ganglienkörpern wissen wir aber längst, dass sie die Erregungsvorgänge, die aus den Axencylindern in sie übertreten, hemmen, dass sie die Bewegungen, welche jener zu Grunde liegen, aufhalten, selbst aufheben, und dass sie damit die lebendige Kraft, welche aus diesen wieder resultirt, in Spannkraft umwandeln, bis durch eine auslösende Kraft veranlasst, letztere wieder in lebendige Kraft übergeht und Effecte erzielt, welche in ihrer Stärke nicht proportional sind der auslösenden Kraft, sondern der Masse von Kraft überhaupt, welche in dem Ganglienkörper gerade zur Auslösung kam. Die Ganglienkörper sind somit Hemmungsorgane, Hemmungsapparate für die das

Nervensystem durcheilenden Reize zum Zweck der Verstärkung gewisser Functionen desselben.

Es ist indessen bekannt, dass die natürlichen Hemmungen, welche durch diese Organe zu Stande kommen, wegfallen können, und dass dieses vorzugsweise auf Grund einer mangelhaften Ernährung, einer beginnenden Atrophie geschieht. Dabei tritt denn regelmässig auch eine Schwächung der bezüglichen Functionen ein, und diese kann so gross werden, dass sie einem Functionsausfalle, wenn auch nicht gleich, so doch nahe kommt.

Da die varicose Hypertrophie der Axencylinder in weiterer Entwickelung durchaus einem wenig entwickelten Ganglienkörper gleicht, ein an grösseren Elementarkörperchen reiches Protoplasmaklümpchen mit einem Kern als morphologischem Mittelpunkte darstellt, eingelassen in den Verlauf eines Axencylinders, so ergiebt sich nicht blos, ganz abgesehen von dem, was wir bereits erfahren haben, warum sie hemmend auf die Nervenleitung wirken müssen, — sie sind ja eine Art Ganglienkörper geworden; daher auch ganglioforme Degeneration — sondern es erhellt auch, warum die Ganglienkörper überhaupt das thun. Aus den Veränderungen nehmlich, welche bei der varicosen Hypertrophie die Axencylinder erfahren, haben wir die Veränderungen in ihrer Leitungsfähigkeit herleiten und die Leitungshemmungen, welche schliesslich dabei zur Beobachtung kommen, von der übermässigen Vermehrung der Elementarkörperchen abhängig machen zu müssen geglaubt, welche in ihnen stattgefunden. War das aber richtig, so werden wir nun mehr aus der Gleichheit des Baues der Ganglienkörper mit dem der varicosen Hypertrophien der Axencylinder und der Gleichheit ihrer Leistungen auch sehr wohl auf die Ursachen schliessen dürfen, welche die Ganglienkörper an sich zu Hemmungsapparaten machen. Und da finden wir denn, dass es in erster Reihe die Massen grösserer Elementarkörperchen sind, welche die Ganglienkörper vor den Axencylindern voraus haben, die das bewerkstelligen, die Massen jener kleinen Körperchen, schlechtweg Protoplasmakörperchen genannt, die man bisher wenig der Beachtung werth gefunden hat, und die doch nach Allem die vornehmsten Werkzeuge sind, deren sich die Natur bedient hat und noch fort und fort bedient, um aus dem einfachsten Protoplasma, dem Plasson Edouard van Beneden's Organismen zu schaffen, die auf Grund der unendlich mannichfachen

Art, dass sie in ihren Theilen sich bewegen, empfinden, wahrnehmen, fühlen, denken, streben, thun.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Vergrösserung 1000—1200 mal. Seybert IX à l'immersion mit entsprechendem Ocular.

Fig. 1. Nackter hypertrophischer Axencylinder mit stellenweise verdickter Scheide a, aus dem Rückenmarke eines an den Folgen ausgebreiteter Myelitis gestorbenen 35jährigen Mannes.

Fig. 2. Nackter Axencylinder mit verdickter Scheide a, welche zerbrochen und an den Bruchenden zerschlissen ist.

Fig. 3. Nackter Axencylinder aus dem N. ischiadicus eines Amputationsstumpfes. Aus der zerrissenen Schwann'schen Scheide hervorragend lässt er Scheide und Inhalt als deutlich gesonderte Massen erkennen.

Fig. 4. Normale Axencylinder aus dem Rückenmarke des Menschen.

Fig. 5. Quergestreifte Axencylinder aus dem Rückenmarke des Menschen.

Fig. 6. Gequollene Axencylinder aus der Umgebung einer apoplectischen Cyste des grossen Gehirns.

Fig. 7. Gequollener Axencylinder aus einer tubulös entarteten Markscheide hervorragend; aus dem Rückenmarke eines an den Folgen ausgebreiteter Myelitis gestorbenen 35jährigen Mannes.

Fig. 8. Gequollene hypertrophische Axencylinder aus einem encephalitischen Heerde.

Fig. 9. Gequollener hypertrophischer Axencylinder aus dem Rückenmarke (Seitenstrang) eines an den Folgen ausgebreiteter Myelitis gestorbenen 35jährigen Mannes.

Fig. 10. Varicos-hypertrophischer Axencylinder aus dem Rückenmarke (Hinterstrang) desselben Individuums.

Fig. 11. Varicos-hypertrophischer Axencylinder mit Zusammenballung der Elementarkörperchen in den Varicositäten, aus dem Rückenmarke (Seitenstrang) desselben Individuums.

Fig. 12. Varicos-hypertrophischer Axencylinder in zerklüfteter Markscheide; ebendaher.

Fig. 13. Varicos-hypertrophische Axencylinder in beginnender Atrophie, aus der Umgebung einer apoplectischen Narbe.

Fig. 14. Theilweis gequollener, varicos-hypertrophischer Axencylinder aus dem Rückenmarke (Seitenstrang) des unter 1, 8, 10 näher bezeichneten Individuums.

Fig. 15. Theilweis gequollener, varicos-hypertrophischer, nachträglich atrophisch gewordener Axencylinder; ebendaher.

Fig. 16. Mit Kernen besetzte Axencylinder aus der Umgebung einer apoplectischen Cyste des grossen Gehirns eines 58jährigen Mannes.

Fig. 17. Mit Kernen besetzte Axencylinder aus dem Rückenmarke des in 1, 8, 10 näher bezeichneten Individuums.

Fig. 18. Hypertrophisch-atrophische Axencylinder mit beginnender Kernbildung in a und b, mit vollendeter Kernbildung in b und c.

XVI.

Pathologisch-anatomische Mittheilungen.

Von Dr. Carl Friedländer,
Privatdocenten der pathol. Anatomie in Berlin.

I. Ein Fall von Aneurysma aortae dissecans.

Die Fälle von Aneurysma dissecans, die in unserer medicinischen Literatur berichtet werden, beziehen sich meistens auf solche, in denen durch Berstung Hämorrhagie, und gewöhnlich direct der Tod herbeigeführt wurde. In dem vorliegenden Falle sind die Wandungen des Aneurysmas so gut wie vollständig intact, der Fall ist demnach ohne directes klinisches Interesse; desto mehr ist er aber geeignet, die anatomischen Verhältnisse der interstitiellen Aneurysmen zu demonstriren. Es handelt sich um ein dissecirendes Aortenaneurysma, beginnend an der Aorta ascendens und längs der hinteren Wand sich fortsetzend bis zur Bifurcation; der Sack ist durchweg von neugebildeter Intima ausgekleidet, hat ungefähr denselben Durchmesser wie das Aortenlumen selbst und könnte demnach sehr wohl als eine Verdoppelung der Aorta imponiren.

Der Fall stammt aus einer nicht klinischen Abtheilung des Strassburger Bürgerspitals, zeigte während des Lebens nur die gewöhnlichen Erscheinungen der chronischen Broncbitis und des Emphysems, und wurde im pathologischen Institut daselbst von dem Verfasser obducirt.

David Wolff, 67 J., 25. April 1877. Oedem beider Unterextremitäten, mässiger Grad von Ascites und Hydrothorax. Beide Lungen an den Spitzen adhärent, rechts der grösste Theil des Oberlappens fest verwachsen; sehr reichliche Pigmentirung der Lungen. In den Bronchien reichlicher Schleim, zum Theil von eitriger Beschaffenheit; überall tief dunkle Röthung der Bronchialschleimhaut. Links in der Spitze schiefrige Indurationen von geringem Umfange, rechts ist fast der ganze Oberlappen in eine derbe, ganz schwarze Substanz umgewandelt; die Bronchien in der indurirten Partie ziemlich gleichmässig stark dilatirt. Die übrigen Partien der Lungen sind gut lufthaltig, nur wenig ödematös, an mehreren Stellen Randemphysem; die Bronchialdrüsen vergrössert, schiefrig indurirt.

Im Herzbeutel eine geringe Menge klares Serum; das Herz etwa auf das Doppelte vergrössert, die Vergrösserung ist fast gleichmässig, indessen rechts etwas weniger als links. Die Wand beiderseits derb, in den Höhlen Cruormassen und speckhäutige Gerinnsel. Rechts Dilatation und mässige Hypertrophie des Ventrikels, links dagegen sehr starke Hypertrophie, besonders deutlich an den Papillarmuskeln, der vordere fast fingerdick. Die Musculatur überall gut gefärbt, nirgends Zeichen von Fettdegeneration; die Klappen rechts vollständig frei, Pulmonalarterie dilatirt, 9 Cm. im Umfange, sonst normal. Links ist das vordere Mitralissegel lang, an demselben mehrere weissliche sehnige Verdickungen, die Sehnenfäden intact, der Schliessungsrand ebenfalls frei, nur an seinem linken Ende eine unerhebliche Kalkincrustation.

Auch das hintere Segel der Mitralis grösstentheils frei, nur an seinem linken Ende etwas höckrig, leicht verdickt und mit ganz niedrigen, kalkig incrustirten, hahnenkammförmigen Auflagerungen besetzt; dagegen ist die ganze, halbkreisförmige Ansatzlinie (des hinteren Mitralsegels an die Ventrikelwand) in einen steinharten Halbring umgewandelt, der etwa Bleistiftdicke erreicht. Diese kalkig incrustirte Partie ist von etwas unebener Oberfläche, nach innen zu grösstentheils von normalem Endocardium überzogen, nur an dem lateralen linken Ende ragt eine etwa bohnengrosse, kalkige Excrescenz von stark höckriger, zerklüfteter Oberfläche frei in die Ventrikelhöhle hinein; diese Stelle liegt gerade hinter der erwähnten kalkig veränderten Partie des hinteren Klappensegels.

Die Aorta stark dilatirt, 11 Cm. im Umfange; die Klappen vollständig sufficient, die Segel unverändert, ausser unbedeutenden Verdickungen an den Noduli; nur am Ansatz der linken Klappe an die Herzwand, entsprechend der tiefsten Stelle des Sinus Valsalvae, in denselben hineinragend eine erbsengrosse höckrige Excrescenz von kalkiger Beschaffenheit und einige kleinere kalkig incrustirte Höcker an einem Theile des Schliessungsrandes des betreffenden Segels.

In ihrem Verlauf bis zum Bogen wird dann die Aorta ascendens noch ein weniges weiter, 11,5 Cm. im Umfange; die Wand von normaler Dicke, nur einige wenige weissliche Flecke von leichter Verdickung und Induration der Intima. Dagegen findet sich dann wenige Millimeter über der oberen Grenze des Sinus Valsalvae posterior ein schräg nach links und oben verlaufender Spalt in der Innenwand der Arterie von etwa 30 Mm Länge; die Ränder klaffen aus einander, sind ganz scharf geschnitten, leicht nach aussen umgebogen, nach der Spaltöffnung hin etwas dünner werdend und zeigen eine vollständig normale Beschaffenheit der Innenfläche (der Intima). Der Spalt geht nicht durch die sämmtlichen Schichten der Arterienwand, sondern lässt die äusseren Theile derselben frei; man gelangt durch denselben in eine grosse, mit meist geronnenem Blut erfüllte Höhle, welche zwischen den Schichten der Arterienwand gelegen ist. Durch diese Höhle werden die Ränder des erwähnten Defectes in der Innenwand nach allen Seiten hin unterminirt, indessen reicht diese Unterminirung in der Richtung nach dem Herzen zu nur etwa 1 Cm. weit, da die Höhle nur etwa bis in die Mitte der Höhe des Sinus Valsalvae posterior hinabreicht. Nach beiden Seiten hin dagegen erreicht die Höhle einen Querdurchmesser von 9 Cm., also den grössten Theil des Umfanges der Aorta und

reicht dann weiterhin längs des ganzen Verlaufes der Aorta bis *hinab* zur Bifurcation und setzt sich sogar noch über dieselbe in die Wand der Art. iliaca sinistra hinein fort.

Die Höhle hat eine ungefähr cylindrische, sackartige Form und liegt der Längsrichtung der Aorta folgend stets in der hinteren Wand derselben; die hintere Wand des Sackes selbst wird nach aussen hin von dem sehr stark vascularisirten und injicirten adventitiellen Gewebe überzogen. Das Lumen des Sackes hat fast genau denselben Durchmesser als dasjenige der Aorta, so dass anscheinend eine doppelte Aorta zu Stande kommt. Mit den Wurzeln der Artt. anonyma, carotis und subclavia sin. tritt der Sack fast gar nicht in Beziehung, dieselben liegen vor dem Sacke; dagegen entspringen die sämmtlichen Intercostalarterien von der hinteren Fläche des Sackes; ihre Eintrittsöffnungen in das eigentliche Aortenlumen sind nur noch zum Theil in normaler Weise permeabel, die meisten deutlich verengert, einige sogar vollständig verschlossen. Von mehreren dieser Eintrittsöffnungen aus gehen dünne Stränge 1—2 Cm. weit in das Lumen der Höhle hinein — die abgerissene innere Wandschicht der Intercostalarterien. Auch die linke Art. renalis wird an ihrer Wurzel von dem Sack umgeben; die äusseren Schichten der Arterienwand sind eine kurze Strecke weit, etwa 2—4 Mm., von der inneren abgetrennt, indessen bleibt die Continuität der letzteren erhalten. Weiter abwärts tritt der Sack etwas mehr nach links, nach Maassgabe der Verschmälerung der Aorta, verschmälert er sich gleichfalls; die Ablösung der äusseren Schichten bezieht sich immer ziemlich gleichmässig auf die eine, hintere, Hälfte des Aortenquerschnitts. Die rechten Lumbalarterien bleiben unberührt, die linken entspringen, ebenso wie die Intercostalen, von der Wand des Sackes.

Der Sack setzt sich noch etwa einen Centimeter weit auf die linke Art. iliaca fort (die rechte bleibt ganz unbetheiligt) und tritt dann in dieser durch einen etwa 13 Mm. langen scharf geschnittenen Querriss ihrer inneren Schichten mit dem Arterienlumen wieder in Verbindung; die Ablösung der äusseren Schichten setzt sich über diese Stelle nicht weiter fort. Die Innenwand des Sackes ist überall glatt (mit Ausnahme der erwähnten, an den Eintrittsstellen der Intercostalarterien zuweilen aufsitzenden Filamente) von spiegelnder Oberfläche, wie die normale Aortenintima. Auf dem durch die Wandung des hinteren Theiles des Sackes angelegten Querschnitt unterscheidet man überall drei deutlich von einander abgesetzte Schichten, ganz ähnlich dem Querschnitt einer normalen Aortenwand, lockere Adventitia, Media und Intima.

Die Innenfläche der Aorta selbst zeigt einige sclerotische Platten und vereinzelte atheromatöse Defecte von geringer Ausdehnung; an der Stelle des grossen Spaltes im aufsteigenden Theil ebenso wie an dem Riss der inneren Schichten der Iliaca sinistra fehlt jede Veränderung; hier ist die Intima vollständig intact und zart.

Die grösseren Arterien zeigen ebenfalls nur wenig sclerotische Veränderungen; etwas stärkere Sclerosen nebst Verkalkungen in den Artt. coronariae.

Leber und Nieren sehr blutreich, von derber Consistenz, rothe Atrophie der centralen Partien der Leberacini; auch die Milz derb und blutreich. Darmkanal frei; die grossen Halsvenen mässig stark dilatirt, mit Blut prall erfüllt; am Gehirn nichts Besonderes, die Arterien der Basis frei.

Wir finden demnach, wenn wir resümiren, als directe Todesursache eine heftige, allgemein verbreitete Bronchitis, weiterhin ausgedehnte schiefrige Indurationen in den Lungen nebst Bronchiectasie, und einige emphysematöse Partien; ausserdem eine mässig starke Dilatation und Hypertrophie des Herzens, beiderseits ziemlich gleichmässig, kalkige Incrustation längs des Ansatzes des hinteren Mitralissegels und ein dissecirendes Aneurysma der Aorta, dicht über den Semilunarklappen beginnend und längs der hinteren Aortenwand hinabreichend bis über die Theilungsstelle, bis auf die Art. iliaca sinistra. Der aneurysmatische in den Blättern der Aortenwand selbst gelegene Sack war nach aussen hin vollständig geschlossen (es ist daraus verständlich, dass die Affection für die Krankenbeobachtung im Leben vollständig symptomlos blieb); die Innenwand desselben war überall glatt und zeigte zwei Oeffnungen, durch welche der Sack mit dem Arterienlumen communicirte, und zwar die eine in die aufsteigende Aorta, die andere in die Iliaca sinistra hinein. Auf dem Querschnitt erschien dann die vordere Hälfte der Aortenwand normal, die hintere dagegen in zwei Blätter gespalten, die den aneurysmatischen Sack umschliessen; die hintere Wand dieses Sackes wird von der ursprünglichen Adventitia der Aorta überzogen, die vordere Wand bildet die Scheidewand gegen das eigentliche Aortenlumen.

Es lässt sich nun sehr leicht nachweisen, dass der neugebildete Hohlraum gelegen ist nicht zwischen Intima und Media, ebenso wenig zwischen Media und Adventitia, sondern vielmehr zwischen den Lamellen der Media selbst, und zwar nahezu in der Mitte der Dicke derselben; man constatirt an mikroskopischen Schnitten sehr leicht, wie die Lamellen der Media auseinanderweichen, um den aneurysmatischen Hohlraum zwischen sich zu lassen. Dieser Hohlraum ist nun aber nicht direct von den auseinandergewichenen Lamellen der Media umgeben, sondern über diesen findet sich in der ganzen Ausdehnung des Sackes ein etwa 0,3—0,7 Mm. dickes Lager eines neugebildeten Gewebes, welches sich ganz ähnlich wie eine normale Aortenintima verhält, nur dass die (auf dem Querschnitte) spindelförmigen Zellen ein wenig reichlicher und kräftiger entwickelt erscheinen als in einer gewöhnlichen Intima. In der Media selbst sind nur sehr geringe Veränderungen

zu constatiren, nur an wenigen Stellen eine stärkere Rundzellenanhäufung und eine grössere Zahl von Vasa vasorum; die neugebildete Innenhaut des Sackes liegt ganz unvermittelt auf den meist normalen, elastischen und musculösen Lamellen der Media. Auch in der Adventitia ist ausser einer stärkeren Vascularisation und ab und zu einer unerheblichen Rundzellenanhäufung um die Gefässe nichts Pathologisches nachzuweisen.

Welche Vorstellung über den Modus der Bildung einer derartigen Affection dürfen wir uns nun machen?

Die gewöhnlichen Formen müssen wohl unzweifelhaft im Wesentlichen auf eine verminderte Resistenzfähigkeit der Media zurückgeführt werden, möge es sich nun um eine primäre Ruptur und Atrophie oder um entzündliche Veränderungen der Media handeln[1]). In unserm Falle ist von entzündlichen Veränderungen der Media ebenso wie der Intima so gut wie nichts zu constatiren, wir sind demnach genöthigt, auf eine primäre Ruptur der innersten Schichten der Arterienwand zu recurriren. Man könnte an eine mechanische, embolische Entstehung dieser Ruptur denken, etwa so, dass eine losgerissene Partie der krümeligen Kalkincrustationen, die am Ansatzringe des hinteren Mitralissegels aufsassen, durch den Blutstrom gegen die Aortenwand herangeschleudert worden sei und eine Läsion ihrer inneren Schichten bedingt habe (vgl. Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen, dieses Arch. Bd. 58). Indessen ist diese Vorstellung in keiner Weise sicher zu begründen; bekanntlich kommen ähnliche Verkalkungen an der Mitralklappe sehr häufig vor, ohne dass Arterienverletzungen in Folge dessen entständen. Immerhin lässt sich eine derartige Betrachtungsweise wohl halten; und nehmen wir einmal die Läsion, die Durchbrechung der inneren Schichten als gegeben an, so macht die Erklärung der weiteren Erscheinungen keine Schwierigkeiten mehr, bekanntlich haben die schönen Versuche von Peacock (London and Edinburg monthly journal, 1843) die Entstehung typischer, dissecirender Aneurysmen in Folge von Verletzung der inneren Schichten der Arterienwand sehr klar demonstrirt.

[1]) Vgl. Helmstedter, Du mode de formation des anévrysmes. Strasbourg 1873. (Dissertation.) — Köster, Sitzungsberichte der niederrhein. Gesellsch. 19. Jan. 1875. — P. Meyer, Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen. Dieses Archiv Bd. 74.

Was die Entstehung der neugebildeten Intima in dem aneurysmatischen Sack betrifft, so steht diese Thatsache wohl in gutem Einklange mit anderen bekannten Erfahrungen. Für unsern Fall beweist dieses Verhältniss jedenfalls einen mindestens mehrere Wochen oder Monate langen Bestand der Affection. Bereits in den Fällen von Shekelton (Dublin hosp. reports, Bd. 3, 1822) und besonders von Peacock wird diese Erscheinung nach ihren makroskopischen Verhältnissen vollkommen correct beschrieben.

Schliesslich die historische Bemerkung, dass die ersten guten Fälle dieser Art die zwei von Shekelton (l. c.) und der eine Laennec'sche (Traité d'auscult. méd. Bd. II) sind. Weiterhin finden sich dann noch einige Fälle in der englischen Literatur, die bei Peacock (Monthly Journ. 1849) citirt sind. Dann ist je ein Fall von Bouillaud (Arch. génér. 1848) und von Vrolik (Tabulae ad illustrandam embryogenesim, 1849) als Duplicität der Aorta beschrieben worden, die beide zu unsern Aneurysmen gerechnet werden müssen. Der neueste Fall dieser Art, dem unsrigen vielfach ähnlich, ist von Recklinghausen untersucht und von Treibich in seiner Inauguraldissertation, Würzburg 1867, veröffentlicht worden.

II. Ein Fall von multiplen leukämischen Neubildungen des Gehirns und der Retina, mit den klinischen Erscheinungen eines Hirntumors.

Da leukämische Neubildungen im Centralnervensystem bisher meines Wissens nicht beschrieben worden sind, so erlaube ich mir, den nachfolgenden Fall, den ich als Assistent am pathologischen Institut zu Strassburg zu seciren Gelegenheit hatte, der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Albert H., 30 Jahre alt, Friseur, wird am Abend des 18. September 1878 in die medicinische Klinik zu Strassburg aufgenommen. Seit anderthalb Jahren klagt er über Kopfschmerzen, Taubheit auf dem rechten Ohre und Unsicherheit des Ganges; die Erscheinungen nahmen zu, und vor sechs Wochen trat auch auf dem linken Ohre Schwerhörigkeit ein; dazu kamen Sehstörungen auf beiden Augen. Es wurde sofort ein colossaler Milztumor und hochgradige Blässe constatirt; da besonders dringende Erscheinungen nicht vorlagen, wurde die weitere Untersuchung auf den nächsten Morgen verschoben. Plötzlich gegen Mitternacht trat ein heftiger

Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit auf; die Krämpfe cessirten sehr bald, das Coma blieb bestehen; nach etwa einer halben Stunde Exitus lethalis. (Nach den freundlichst übermittelten Angaben der Herren DDr. Georgi und Edinger.)

Autopsie am 19. September.

Leukämie; colossaler Milztumor, nur geringe Lymphdrüsenschwellungen, diffuse leukämische Neubildungen in der Leber und im Knochenmark; multiple leukämische Knötchen im Gehirn und in der Retina; Volumszunahme des Gehirns, Resorptionslacunen der Tabula vitrea des Schädeldaches; frische Hämorrhagie des linken Corpus striatum.

Schädeldach ziemlich breit; Aussenfläche normal, an der Innenfläche finden sich ausgedehnte, buchtig begrenzte Defecte der Tabula vitrea, deren Grund eine intensiv weisse Farbe und fein poröse Beschaffenheit zeigt; die restirenden Partien der Glastafel sind von normaler Transparenz und von glatter Oberfläche. Entsprechend den Defecten der Tabula vitrea finden sich an der Aussenfläche der Dura mater stark vascularisirte, flache Erhabenheiten von sammetartiger Beschaffenheit; diese rothe Substanz reicht an der rechten Scheitelgegend durch die Dicke der Dura hindurch, sonst ist die Innenfläche der Dura überall frei. Die Dura ist sehr stark gespannt, die Gyri ganz und gar plattgedrückt, die Sulci nur ganz wenig angedeutet. Die Sinus und Venen der Dura ebenso wie die grösseren Ramificationen der Piagefässe sehr stark gefüllt, das Blut von sehr auffallend dicklicher, hellbraun-rother Beschaffenheit, ähnlich wie Milchchocolade.

Die Gefässe an der Basis zart, die Nervenursprünge überall frei; Pia an der Convexität leicht verdickt, lässt sich fast überall glatt von der Rinde ablösen.

Im rechten Seitenventrikel eine geringe Menge von Blut, im linken ein Blutpfropf von etwa 50 Grm. Gewicht; der Fornix blutig erweicht, auch der dritte und vierte Ventrikel durch frische Blutgerinnsel ausgefüllt. Am vorderen Theile des linken Seitenventrikels geht der Blutpfropf in eine gerissene, in der Substanz des Streifenhügels (im Kopf desselben) gelegene, mit geronnenem Blut erfüllte Höhle über; auf dem Durchschnitt ergiebt sich, dass dieser Heerd ausser dem Kopf des Schweifkerns auch den vorderen Theil der Capsula interna, des Aussenglieds des Linsenkerns und der Vormauer einnimmt; an eine Stelle reicht er bis in die Rinde der Insel hinein; in der directen Umgebung ist die Hirnsubstanz ödematös. Sonst keine Heerderkrankungen, nur allgemeine Blässe. Das Gewicht des Hirns (nach Abzug des Blutpfropfes) beträgt 1590 Grm.

Im Abdomen eine geringe Menge bräunlich gefärbtes Serum; die Leber ragt mehr als handbreit unter dem Rippenrande hervor. Die Milz mit der vorderen Bauchwand durch Adhärenzen verbunden, ragt hinunter bis dicht an den linken Darmbeinkamm heran, nach vorn bis nahe an die Medianlinie.

Im Herzbeutel reichliches Serum, Herz im Allgemeinen leicht vergrössert, namentlich rechts; Musculatur schlaff und schlecht gefärbt, Klappen frei.

Das Blut im Herzen locker geronnen, in den grossen Gefässen von fast theerartiger Consistenz und der oben erwähnten chocoladenartigen Färbung.

Beide Lungen an einigen Stellen adhärent, auffallend schwer, durchgehend

blass und stark ödematös; in den Bronchien schaumige Flüssigkeit, sonst nichts Besonderes.

An den Lymphdrüsen des Halsstranges keine Veränderung; Tonsillen beiderseits vergrössert, sonst Pharynx, Larynx und Trachea frei.

Die Milz auch mit dem Zwerchfell verwachsen, Gewicht 1640 Grm., 255 Mm. lang, 164 breit, 18 dick, von sehr regelmässig elliptischer Gestalt; die Kapsel verdickt und getrübt. Consistenz fast normal, auf dem Durchschnitt die Substanz gleichmässig graurotb, Follikel und Trabekel nur sehr schwach angedeutet.

Nieren schlaff und blass, sonst frei; Magen intact.

Leber fast auf das Doppelte vergrössert, 31 Cm. lang, rechts 25, links 20 hoch, grösste Dicke rechts 9 Cm., Acini sehr gross, Zeichnung sehr deutlich, transparente, graue Zonen an der Peripherie der Acini. Die Lumbardrüsen zum Theil geschwollen. Aorta etwas eng, sehr gut elastisch.

Die Venen des Beckens stark gefüllt, Blase und Rectum frei. Im Colon Follicularschwellung, sonst im Darmkanal nichts Besonderes.

Die Musculatur der Extremitäten schön roth gefärbt, weniger gut die Brustmuskeln.

Das Mark des Sternum auffallend blass; das Mark der linken Tibia grau, wenig durchsichtig; einige wenige Stellen von rother Farbe; gelbes Mark ist nirgend vorhanden.

Der Sehnerv ist vor dem Eintritt in die Sclera beiderseits birnförmig verdickt, Scheide geröthet; in den Retinae eine grosse Zahl von miliaren Blutungen und weisslichen Fleckchen.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes, welches überall die beschriebenen Veränderungen der Consistenz und Färbung zeigte, ergab nun eine exquisit leukämische Beschaffenheit desselben; die weissen Blutkörper waren in enorm grosser Zahl, mindestens ebenso reichlich wie die rothen, in einigen Präparaten selbst noch zahlreicher als diese, vorhanden. Ausserdem fanden sich reichlich die Charcot-Neumann'schen Krystalle in dem Leichenblute vor.

In der Milch und im Knochenmark fanden sich ebenfalls die bei Leukämie öfter beobachteten histologischen Veränderungen, auf die hier nicht eingegangen wird; die grauen an der Peripherie der Acini der Leber gelegenen Zonen zeigten eine sehr dichte Infiltration kleiner Rundzellen — also diffuse leukämische Neubildungen im interacinösen Gewebe der Leber.

Somit war durch die Autopsie der plötzliche Tod erklärt, und zwar als Folge der Hirnhämorrhagie; die letztere wiederum musste mit der leukämischen Dyscrasie, bei der ja hämorrhagische Zustände erfahrungsgemäss häufig vorkommen, in Beziehung gebracht werden.

Dagegen fand sich zur Erklärung der im Leben beobachteten, auf einen Hirntumor deutenden Erscheinungen (Kopfschmerzen, Taubheit erst rechts, dann auch linkerseits, Sehstörungen, unsicherer Gang) lediglich eine diffuse Volumsvermehrung des Hirns. Das Gewicht des Gehirns war entschieden grösser als das mittlere und die grosse Spannung der Dura, die Abplattung der Gyri, sowie die Resorptionslacunen der Schädelkapsel (Defecte der inneren Tafel mit rauhem Grunde nebst den entsprechenden stark vascularisirten Wucherungen der Aussenfläche der Dura mater) wiesen mit Bestimmtheit darauf hin, dass diese Volumsvermehrung als eine erworbene aufgefasst werden musste. Da nun als Grund dieser Volumsvergrösserung nicht, wie man erwartete, ein circumscripter Tumor aufgefunden wurde, so musste dieselbe auf diffuse Veränderungen resp. Gewebsneubildung in der Hirnsubstanz zurückgeführt werden.

In der That gelang es dann bei der histologischen Untersuchung des Gehirns an exacten, grossen Schnitten den Nachweis zu führen, dass in die Substanz des Hirnmantels, und zwar ebenso n die Mark- wie in die Rindensubstanz, knötchenförmige Neubildungen eingelagert waren, bis zu der Grösse von 1,5 Mm. Durchm. ansteigend; die Knötchen standen ziemlich nahe an einander, so dass an Schnitten von etwa 10 Mm. im Quadrat oft mehrere derselben gefunden wurden. Die Knötchen gehen diffuse in die Umgebung über, sind im Allgemeinen annähernd kuglig gestaltet und bestehen aus dicht neben einanderliegenden kleinen Rundzellen, mit je einem bis dreien, stark granulirten Kernen; sie enthalten kleine Blutgefässe, stehen aber in keiner erkennbaren Beziehung zu grösseren Gefässen. Zwischen den kleinen Rundzellen findet sich ein gut ausgebildetes Reticulum, analog der Grundsubstanz der Lymphdrüsen; in den Knotenpunkten des Netzwerks werden oft strahlige Zellen mit bläschenförmigem Kern (wohl Gliazellen) nachgewiesen. An den grösseren Knötchen fallen die mittleren Partien zuweilen heraus (centrale Erweichung); die peripherischen Lagen gehen allmählich durch eine weniger dichte Rundzelleninfiltration in die Hirnsubstanz über. An der letzteren constatirt man nur eine mässige, indessen vollkommen sichergestellte Vermehrung der Gliazellen; ausserdem eine sehr pralle Füllung der sämmtlichen Gefässe, welche in sehr auffallender Weise mit der bei der Section gefundenen Blässe contrastirt. Dieser Gegensatz ist indessen nur

ein scheinbarer; die Gefässe sind nehmlich nicht mit normalem Blut, sondern grösstentheils mit weissen Blutkörperchen erfüllt, und zwar so dicht, dass an Präparaten mit Kernfärbung (Hämatoxylin z. B.) bei schwacher Vergrösserung die Gefässvertheilung sich ähnlich präsentirt, als wenn man eine künstliche Injection mit gefärbter Masse vorgenommen hätte.

Wir finden somit, dass die allgemeine Volumsvermehrung des Gehirns wesentlich bedingt ist durch die Einlagerung kleinster, mit blossem Auge nicht erkennbarer Knötchen, die sich ganz wie leukämische Neubildungen verhalten. Es hat hiernach keine Schwierigkeit mehr, die intra vitam beobachteten Hirntumorsymptome zu deuten; was die Sehstörungen betrifft, so ist zur Erklärung derselben noch weiterhin auf die schon makroskopisch festzustellende Affection der Retinae zu recurriren. Die mit blossem Auge sichtbaren weissen Fleckchen ergaben sich bei der mikroskopischen Untersuchung[1]) ebenfalls als kleine leukämische Neubildungen, ganz analog den im Gehirn gefundenen. Wo die Zellenanhäufungen noch sehr wenig ausgedehnt waren, konnte man constatiren, dass sie in der inneren Körnerschicht der Retina gelegen waren; wurden sie grösser, so stellten sie Knoten dar, welche über die innere und äussere Retinaoberfläche hervorragen; sie erreichen 1,0—1,2 Mm. im Durchmesser.

XVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die Stellung der Ophthalmologie zur Anthropologie.

Von Prof. Dr. Schöler in Berlin.

Lazarus Geiger führt in seinen Vorträgen „Zur Entwicklungsgeschichte der Menschheit" (Stuttgart 1871) in dem Abschnitte „Ueber den Farbensinn der Urzeit und seine Entwicklung auf Grundlage historisch-linguistischer Forschungen" die Behauptung auf, dass zuerst nur weiss, schwarz und roth, dann gelb und sehr viel

[1]) Die aus der Leiche entnommenen hinteren Bulbushälften wurden nach der makroskopischen Besichtigung in Alkohol gehärtet.

später grün und blau empfunden worden wären ... Für diesen geistvollen Erweiterungsversuch des Darwinismus treten Magnus, Gladstone u. A. ein, während dagegen Prof. Cohn, Dor, Zehender, Schröder u. A. Folgendes geltend machten: durch den sprachlichen Beweis sei eine Erledigung dieser Frage nicht zu liefern, da trotz der gesonderten Empfindung das besondere Wort für die Farbe fehlen könne.

Nachdem Prof. Virchow durch seine Untersuchungen an den Nubiern eine Bestätigung dieses Einwandes geliefert hat, insofern dieselben nehmlich die Farben vorzüglich getrennt nach vorgelegtem Muster zu sortiren wussten, für welche sie sprachlich nur einen Ausdruck besassen, so ist ein Vorwärtsschreiten in der Richtung nicht weiter möglich. — Wenn wir nicht andere Hülfsmittel besässen, um den Einfluss des fortschreitenden Intellectes auf die Entwicklung dieses Sinnesorganes, in specie seiner Farbenperceptionsfähigkeit nachzuweisen, so dürfte dieselbe demnach stets unentschieden bleiben. Auf diese Hülfsmittel nun hinzuweisen ist der Zweck folgender Zeilen:

Jeder, welcher mehrfach Gelegenheit gehabt hat seine Gesichtsfeldsgrenzen zu bestimmen oder bestimmen zu lassen, wird wahrgenommen haben, wie verschieden von den späteren die erste Prüfung ausgefallen ist. Der Einfluss der Aufmerksamkeit, die Uebung im indirecten Sehen und andere Momente, welche von der Höhe der geistigen Entwicklung abhängig sind, beeinflussen das Resultat. Das Gleiche, was für weisses Licht gesagt ist, gilt auch für farbiges. — Je weiter zur Peripherie hin, um so unsicherer wird die Farbenwahrnehmung und sind bekanntlich selbst die civilisirten Raçen in der äussersten Peripherie roth-grünblau blind.

Ist der Gedanke Geiger's einer stufenweisen Entwicklung des Farbensinnes richtig, nun so erscheint ferner die Voraussetzung nach demselben sehr naheliegend, dass von dem Punkte des centralen Sehens (der Mac. lut.) aus der Differenzirungsprozess für jede einzelne Farbe ebenso allmählich nach der Netzhautperipherie vorgeschritten ist. Da innerhalb der engen Gesichtsfeldgrenzen für Roth und Grün der Netzhautstructur keine morphologischen Eigenthümlichkeiten im Vergleich mit der übrigen peripheren Gelb und Blau empfindenden Zone zukommt, so ist die Ursache der mangelnden Farbenempfindung nicht in eine mangelnde Ausbildungsfähigkeit, sondern Ausbildungsgelegenheit zu verlegen. — Diesen Gedanken der stufenweisen Ausbreitung weiter verfolgend wird man wohl erwarten dürfen, entsprechend der heutigen Empfindungsstärke für farbiges Licht, die räumliche Ausbreitung der Perceptionsfähigkeit in der Netzhaut anzutreffen. Höchst unwahrscheinlich und bis auf Weiteres abweisbar erscheint es daher, dass noch zu den Zeiten Homer's die Menschheit blaublind gewesen sein und der erste farbige Eindruck im Roth bestanden haben soll. Roth ist nehmlich heut' am Tage die Farbe, bei welcher ein Wechsel in der Helligkeit am spätesten empfunden wird, und für welche der grössere Theil der Netzhaut farbenblind, bei pathologischen Zuständen mit am frühesten in toto völlig unempfindlich wird. Die Vertreter der Geiger'schen Richtung würden ferner abgesehen von allem Uebrigen demnach die Erklärung schulden, weshalb die zuletzt wahrgenommene Farbe „blau" in ihrer relativen Ausbildungsfeinheit alle übrigen überholt hat.

Nach dem so eben Ausgeführten erscheint demnach die Annahme gegeben,

dass, entsprechend dem Grade des Intellectes, die Perceptionsfähigkeit für Farben räumlich eine verschiedene ist. Wenngleich heute schon von den niedrigsten Raçen alle Farben erkannt würden (was noch lange nicht feststeht), so würde ferner gerade die Ausdehnung, in welcher das auf der Netzhaut statthat, einen Rückschluss auf die Dauer der Perceptionsfähigkeit gestatten.

Methoden der Untersuchung. Um die Gültigkeit der ausgesprochenen Behauptungen durch Untersuchungen an uncivilisirten Raçen zu erweisen, bedarf es perimetrischer Gesichtsfeldmessungen mit weissen, wie farbigen Quadraten. Zur Bestimmung etwaiger Farbenblindheit würde sich am besten die Holmgreen'sche Methode [1]) empfehlen, wodurch auch gleichzeitig die Zahl der Farbenbezeichnungen zu ermitteln wäre. Um Farbenmischungen herzustellen, welche dem Weiss gleich erscheinen, bedarf es des bekannten Farbenkreisels, an welchem man auch mit Hülfe der Masson'schen Scheiben die Empfindlichkeit für Helligkeitsunterschiede im weissen, wie farbigen Lichte bestimmen kann [2]). Letztere Bestimmungen sind an demselben Apparate für das Centrum, wie für die Peripherie der Netzhaut auszuführen. Gleichzeitig könnten mittelst des Farbenkreisels die Farbe der Haut, der Haare etc. in wissenschaftlichen Zahlenwerthen bestimmt werden, wenn man sich über die zu wählenden Grundfarben in den anthropol. Gesellschaften geeinigt hat. Da Farbentafeln und mögen dieselben auch noch so vollständig sein, nie dazu ausreichen werden, so involvirt diese Bestimmungsart einen bedeutsamen Fortschritt.

Viel weniger fremdartig, als für die Farbenempfindung, berührt uns der Gedanke einer stufenweisen Entwicklung der Raumsinnsvorstellungen. Das ungleiche Fusionsvermögen in horizontaler, wie verticaler Richtung von der Mac. lutea aus für disparate Netzhauteindrücke ist schon von Helmholtz unter vielem Anderen im empiristischen Sinne verwerthet worden. — Die Frage, wie weit bei den uncivilisirten Raçen die Fähigkeit kleinste Unterschiede des Reliefs wahrzunehmen reicht, fällt mit der Frage der Ausbildung ihres körperlichen Sehens überhaupt zusammen. Die Sicherheit, mit der wir uns in der umgebenden Natur bewegen, resultirt zum grössten Theil aus der Schärfe, mit welcher wir die perspectivischen Projectionen der Körper zu deuten wissen. In der Beziehung liegen nicht nur im directen Sehen, wie soeben erwähnt, grosse Verschiedenheiten in der Ausbildungsfeinheit der Netzhautcorrespondenz zwischen verticalen und horizontalen Meridianen vor, sondern machen sich dieselben noch vielmehr für das indirecte Sehen geltend. Nicht unwahrscheinlich wäre es, wenn wir bei inferioreren Raçen jenseits des Sehnerveneintrittes medial gar kein Correspondenzverhältniss der Netzhäute anträfen, da es schon bei uns sehr schwach ausgebildet ist. Ebenso interessant und bedeutsam für die Entwicklungsgeschichte der Sinne solche Untersuchungen an uncivilisirten Raçen wären, ebenso schwierig jedoch dürfte die Ausführung derselben, was das indirecte Sehen anbetrifft, bei den sogleich aufzuführenden Methoden sein.

[1]) „Ueber die Farbenblindheit" etc. von Holmgren. Leipzig 1878. Vogel.
[2]) Hinsichtlich der aufgeführten Methoden wird auf die physiol. Optik von Helmholtz, wie auf d. Arch. f. Ophth. Bd. XVIII, Abthlg. 2. u. Bd. XIX, Abthlg. 1. verwiesen.

Methoden der Untersuchung. Die Hülfsmittel der Untersuchung sind auch hier sehr einfache: 1) Ein Brewester'sches Prismenstereoskop, 2) ein Wheatstone'sches Spiegelstereoskop und 3) Zeichnungen von Linienpaaren (je zwei oder drei Linien) oder Kreisfiguren, von denen für das eine Auge zwei concentrische, für das andere zwei ersteren gleich grosse Kreise, von welchen dem inneren jeder Grad von Excentricität gegeben werden kann, vorgesetzt werden, genügten zur Ausführung aller besprochenen Aufgaben (cf. Helmholtz, Phys. Optik u. Arch. f. Ophth. Bd. XVIII, Abthlg. 2. u. Bd. XIX, Abthlg. 1.).

Der Zweck dieser kurzen Zusammenstellung ist vorzüglich derjenige, den Gedanken Geiger's, welcher, nachdem die Unzulänglichkeit seiner Untersuchungsmethode erkannt war, als unrichtig oder unbeweisbar meist abgewiesen ist, zum ersten Male einer naturwissenschaftlichen Prüfung zu unterziehen. Desgleichen wäre durch die Prüfung der Netzhautcorrespondenz ein Mittel gegeben, um eine stufenweise Entwicklung der Raumvorstellung von den uncivilisirten zu den höchst entwickelten zu erweisen und somit den nur für die Farbenempfindung angeregten Gedanken noch auf die Raumvorstellung zu übertragen.

Als weitere Fragen, deren Feststellung für die Anthropologie von Interesse wäre, bezeichne ich folgende:

1) Bestimmung des Raumsinnes (wozu man sich am besten eines Gitters aus Silberdraht bedienen könnte).

2) Refraction — Accommodation — Sehschärfe, Abstand der Pupillencentren von einander, Färbung der Iris (Albinismus in arctischen Zonen?), Hemerolopie — Nyctalopie — Retinitis pigmentosa. Markhaltige Nervenfasern — Grösse des blinden Fleckes — Färbung der Mac. lutea — Art. hyoloidea persistens — Palpebra tertia, Weite der Lidspalten — Protrusion der Augäpfel — Bau der Orbita und Missbildungen des Auges. —

Als Fragen, deren Lösung eine grössere Bedeutung für den Augenarzt beansprucht, mögen folgende aufgeführt werden:

Das Vorkommen der Conj. granulosa — Cataractformen — Ectopia lentis. Die Ursachen der Schwachsichtigkeit und Erblindung in ihrer Abhängigkeit von Sitten und Gebräuchen mit vorzüglicher Berücksichtigung der Aderhaut-, Netzhaut- und Sehnervenleiden (Tabak, Alkohol etc., Heredität). Beziehungen der Krankheiten der Respirations-, Circulations-, Digestions-, Harn- und Geschlechtsorgane zu den Augenkrankheiten. Ferner die Beziehungen der Nerven-, Haut- und Infectionskrankheiten zu den Augenerkrankungen. Für Aerzte, welche in der Technik der Augenoperationen unterrichtet sind, wäre überdies ein höchst interessantes Gebiet in der Beobachtung glücklich operirter Blindgeborner gegeben, wo jeder fernere casuistische Beitrag bei der so äusserst spärlichen Zahl der bisher veröffentlichten von hoher Bedeutung für die Frage „Empirismus contra Nativismus" wäre.

2.

Chloro-Pseudoleukämie, eine neue Krankheitsform.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von Dr. Luigi Maria Petrone in Neapel.

(Aus dem Italienischen übersetzt.)

Die tiefe Achtung, welche ich vor Ihrer grossen Autorität empfinde, bestimmen mich, Ihnen über eine wichtige und seltene Varietät der Chlorose zu berichten. Dieselbe besteht in einer schweren Alteration der Blutmischung. Mit einer relativen Armuth an rothen Blutkörperchen ist eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen verbunden. Diese Varietät der schweren Chlorose hätte schon lange durch Lloyd Roberts festgestellt werden können. Dieser hat in der That einen Fall von „Leukämie" beschrieben (British med. Journ. 1869), welcher sich einer von mir gemachten Beobachtung am meisten nähert. Es handelte sich in dem Falle von Lloyd um ein 26jähriges Mädchen, welches das Gesammtbild einer intensiven Chloroanämie darbot, jedoch ohne eine irgendwie bemerkenswerthe Veränderung der Organe. Milz und Lymphdrüsen waren normal. Die Untersuchung des Blutes deckte einen sehr ausgesprochen leukämischen Zustand auf. Das Zahlenverhältniss ergab 1 weisses Blutkörperchen auf 2 rothe. Nach 3 Monaten einer Eisenbehandlung erlangte dieses Mädchen das normale Zahlenverhältniss der Blutkörperchen wieder und genas vollständig.

Diese Beobachtung ist sehr instructiv. Die specifische Dyscrasie, unabhängig von irgend welcher groben Veränderung der blutbildenden Organe, war charakterisirt durch einen Mangel der Blutbildung. Daher scheint es mir bei aller Hochachtung vor dem berühmten englischen Kliniker nicht, dass dieser Fall der Leukämie im eigentlichen Sinne beigezählt werden darf. Das Gesammtbild einer Chlorose, die Abwesenheit einer jeden schweren Localstörung, die völlige Heilung durch Eisen gestatten eine solche Classification nicht. Kennt doch seit den wichtigen Arbeiten der pathologischen Anatomie über die Leukämie Jedermann die geringe Wahrscheinlichkeit der Heilung dieser schweren Dyscrasie. Seit Hughes Bennet (Edinburgh med. and surg. Journal, Oct. 1845. — Series of Papers 1851, and separate Work 1852), seit Ihren eigenen Arbeiten (Froriep's Notizen, November 1845. — Medic. Zeitschr. des Vereins für Heilk. in Preussen 1846, 47. — Dieses Archiv 1847. — Gesammelte Abhandl. 1856), seit Bizzozero (Rendiconti dell' istituto Lombardo 1865. — Sul midollo delle ossa, Napoli 1869), Slawiansky (Med. Westning 1867), Neumann (Arch. d. Heilk. X, XI, XII), Eberth (Dieses Archiv 1869), Payne (Transact. of the Path. Soc. XIX, 1869), Mursick, Vidal, Meyer, Bohn, Foà u. A. ist es nicht mehr gestattet, dem Schlusse Roberts' beizutreten. Sein Fall stellt, abgesehen von der besonderen Veränderung des Blutes, immer eine Form der ausgesprochensten Chloroanämie dar. Will man jedoch dieser Varietät der Chlorose eine selbständige Bedeutung geben, so muss man, denke ich, für sie den Namen Chloro-Pseudoleukämie annehmen. Mit dieser Benennung sind die dyscrasischen Veränderungen ihrem Wesen nach bezeichnet. Der Ausdruck „Chloro-" giebt die Hauptkrankheit an, das ganze Wort „Pseudoleukämie" weist hin auf die enorme Menge der weissen Blutkörperchen und die Abwesenheit jeglicher organischen Störung der lymphbildenden Gewebe. Und endlich ist auch der glückliche Ausgang des Prozesses, der an sich höchst wichtig ist, in der Gesammtbezeichnung ausgedrückt.

Der Widerspruch, welcher sich gegen die Bedeutung des Wortes „Pseudoleukämie" richten könnte, scheint keinen grossen Werth zu haben. Wunderlich wählte ähnliche Ausdrücke, um die Hodgkin'sche Krankheit zu bezeichnen (Arch. d. Heilk. 1866). Freilich war die Benennung Pseudoleukämie nicht charakteristisch. Der Ausdruck „multiple Lymphadenome", den er ebenfalls gebraucht, um die ge-

nannte Krankheit zu bezeichnen, welche bei Wilks „lymphatische Anämie“ und bei Cossy „allgemeine Hypertrophie“ heisst, ist etwas zutreffender. In der That ist in dieser Weise die pathologisch-anatomische Veränderung annähernd ausgedrückt, welche in der Mehrzahl der Fälle, wie Sie nachgewiesen haben, in der Bildung von Lymphosarcomen besteht. Diejenigen jedoch, welche bei der Bezeichnung „Pseudoleukämie“ im Sinne von Wunderlich bleiben, werden damit, meiner Meinung nach, eine Veränderung des Blutes ausdrücken, welche sich in der Hodgkin'schen Krankheit nie findet. Und ferner scheint es mir nicht, trotz der theoretischen Argumentationen von Jaccoud (Lezioni di clinica medica), dass die Veränderungen, welche man bei letzterem Prozess in den verschiedenen Organen findet, identisch seien mit denen der Leukämie im strengen Sinne. Diese ist bedingt durch ein reines Lymphom; die lymphatische Anämie von Wilks dagegen ist hervorgerufen durch ein typisches Lymphosarcom. Ausnahmen und extreme Formen des Prozesses ändern die Regel nicht: Eine allgemeine Veränderung des Blutes (Oligoämia), welche bei dem diffusen Lymphsarcom vorkommt, kann nicht gleichgestellt werden einer beträchtlichen, andauernden (unheilbaren) Vermehrung der weissen Blutkörperchen, wie die Leukämie sie unterhält.

Der von mir beobachtete Fall ist folgender:

Die 17jährige C. B. stellt sich mir zur Beobachtung vor am 10. Februar 1879. Ihr Gesichtsausdruck ist angenehm, die Gesichtsfarbe blass, die Stimmung reizbar. Lippen, Zahnfleisch und Conjunctiva sind ziemlich anämisch. Die Entwicklung des Skelets ist regelrecht, die Gestalt gross und schlank; der Ernährungszustand dürftig, das Fettpolster wenig entwickelt, die Muskeln ziemlich schlaff. Die Kranke erzählt, dass sie vor 3 Monaten während ihrer Periode einen starken Verdruss erlitten habe, welcher auf der Stelle den Monatsfluss zum Aufhören brachte. Kurz darauf begann sie sich krank zu fühlen und eine allgemeine Schwäche zu spüren, welche stetig bis heute zugenommen hat. Zudem hatte sie — und besitzt zur Stunde noch — blitzartige Lichtempfindungen, Schwindel, Hallucinationen, fortgesetzte Träume des Nachts. Ihre Eltern bestätigen, dass das Mädchen seine heitere Laune verloren hat und von Tag zu Tag reizbarer und gedächtnissschwerer geworden ist. Die Kranke kümmert sich wenig um ihre Beschäftigungen, welche sie nicht lange fortsetzen kann, ohne sich schwach und unfähig zu fühlen. Ihre Intelligenz und ihr Gedächtniss sind nicht verändert.

Sie fühlt starke Athembeklemmungen und verstärkte und beschleunigte Herzthätigkeit, wenn sie Treppen steigt oder eine Anstrengung macht. Sie klagt über Schwäche in den Armen, sobald sie eine Bewegung ausführt. Ueberdies verspürt sie keinen Appetit, hat Uebelkeit, einen bestimmten scharfen Geschmack im Schlunde und Verstopfung.

Seit der letzten Regel hat sie keine Blutung aus dem Uterus mehr gehabt.

Objective Untersuchung:

Herz und Gefässe. — Ausdehnung des Herzens normal. Herztöne physiologisch. Spitzenstoss verstärkt. Arythmie. Puls weich und von vermehrter Frequenz, 108. Am Halse hört man ununterbrochenes Nonnengeräusch sowohl bei der Systole als bei der Diastole des Herzens.

Thorax. — Der Brustkasten ist konisch und symmetrisch. Die Intercostalräume normal. Die respiratorischen Bewegungen beiderseits gleich. Die Zahl der Respirationen ist 27. Die Inspiration ist kurz und flach, die Exspiration tiefer und länger. Der Typus der Respiration ist vesiculär. Bei der Percussion trifft man hellen und vollen Schall im ganzen Umfang der Lunge.

Unterleib. — Der Leib ist etwas aufgetrieben. Die Palpation der Zona epigastrica ergiebt durchaus keine Abweichung. Leichter Druck auf dieselbe ruft keinen Schmerz hervor. Die Ausdehnung des Magens ist normal. Bei genauer Untersuchung des rechten und linken Hypochondrium habe ich nichts Abweichendes gefunden. Die Grenzen der Leber und der Milz sind physiologisch. Die Palpation entdeckte ebenso wenig in der Nabelgegend, als in Seiten und Weichen etwas. Dasselbe gilt für die Zona epigastrica und die beiden iliacae. Nur trat während der Untersuchung aller dieser Zonen sehr lästiges Knurren auf. Die Percussion ergab über den ganzen Bauch, besonders an seinen seitlichen Partien, deutlich tympanitischen Klang.

Gliedmaassen und Wirbelsäule sind gesund. Die Lymphdrüsen des ganzen Körpers, soweit sie der Untersuchung zugänglich sind, durchaus nicht geschwollen.

Mikroskopische Untersuchung des Blutes. Nachdem einige Tropfen des blassgefärbten und leichtgerinnenden Blutes durch einen Nadelstich aus einer kleinen Vene des Handrückens entnommen waren, wurde durch die mikroskopische Untersuchung 1 weisses Blutkörperchen auf 25 rothe gefunden.

Behandlung. — Natron bicarbonicum. Magnesia usta. Carbo Belloci. Blaud'sche Pillen. Roborirende Diät. Landluft.

Verlauf.

25. Februar. — Der Zustand ist unverändert. Nur zeigt sich eine ganz allmähliche Besserung des Magendarmtractus. Die Untersuchung auf die Blutkörperchen ergiebt 1 weisses auf 42 rothe.

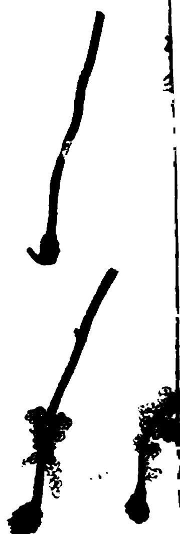
10. März. — Die Patientin fühlt sich besser. Die cerebralen Symptome sind nicht im mindesten verändert. Die Muskelkraft ist leicht gestiegen. Die Arythmie des Herzens dauert an. Das Geräusch an der rechten Jugularis ist noch stark. Der Puls ist ebenso, 102. Typus und Charakter der Respiration erhalten sich unverändert, 24. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt 1 weisses Blutkörperchen auf 81 rothe. Die Behandlung ist gar nicht geändert. Liq. arsenic. Fowleri ist hinzugetreten.

3. April. — Das Allgemeinbefinden ist wesentlich gebessert. Die Heftigkeit der Gehirnsymptome hat nachgelassen. Das Herzklopfen wird weniger bemerkt. Der Puls ist voller und stärker, 96. Das Venengeräusch ist sehr schwach geworden. Die Respiration ist ruhiger, die Inspiration tiefer, 21. Die Patientin hat bei Muskelanstrengungen sehr wenig das Gefühl von Athemnoth. Bemerkbare Besserung der Unterleibsorgane. Die Menstruation erscheint noch nicht wieder. Untersuchung des Blutes: 1 weisses Körperchen auf 161 rothe. Behandlung: Das Eisen ist in der Dose vermehrt worden.

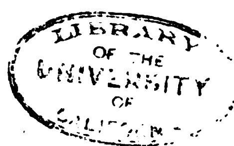
15. Mai. — Allgemeinbefinden sehr zufriedenstellend. Die Gehirnsymptome schwinden. Eine Spur von Herzklopfen ist vorhanden. Puls voll und kräftig, 88. Das Venengeräusch am Halse ganz schwach. Die Respiration regelmässig, 18. Der Magendarmtractus hergestellt. Die Blutuntersuchung ergiebt 1 weisses Blutkörperchen auf 263 (Annäherungswerth) rothe.

8. Juni. — Ich habe das Mädchen völlig geheilt wiedergesehen.

Diese Beobachtung bestätigt glänzend die von mir studirte pathologische Erscheinung. Die Symptomatologie einerseits, die mikroskopischen Wahrnehmungen andererseits sprechen deutlich genug. Ueber die Pathogenese des Prozesses kann ich nichts Sicheres angeben. Ich denke, dass das ursächliche Moment in einer besonderen Reizung der lymphbildenden Organe besteht, welche eine specifische Trägheit der die rothen Blutkörperchen erzeugenden Gewebe hervorruft, während sie zugleich einen Antrieb zur Thätigkeit für die höchst reizbaren adenoiden Gewebe darstellt. Daher kommt das massenhafte Auftreten weisser Blutkörperchen und die langsame Umbildung derselben in rothe. Man könnte auch an eine specifische „Polyphagie der Riesenzellen“ des Knochenmarkes und der Milz (Neumann und Bizzozero) denken, um die Oligocythämie zu erklären, oder auch daran, dass die Leber zeitweilig ihre Thätigkeit, rothe Blutkörperchen zu zerstören, verdoppele. Leider sind unsere Erfahrungen über diese Vorgänge noch zu unbestimmt und ungewiss. Wie die angenommene specifische Reizung beschaffen sei, worin sie bestehe, wie sie wirke, das kann bei dem gegenwärtigen Zustande der Wissenschaft nicht festgestellt werden. Ich schreibe den trophischen Centren und Nerven einen grossen Antheil an dem Prozesse zu; namentlich glaube ich, dass der Sympathicus bei der Erklärung der Chloro-Pseudoleukämie nicht unberücksichtigt bleiben darf. Vor Allem würde es wichtig sein, dass die Natur der gewöhnlichen Chlorose, welche noch so wenig bekannt ist, festgestellt würde. Jedenfalls scheint das Wesen der Chloro-Pseudoleukämie nicht erheblich verschieden zu sein von dem der Oligocythämie im eigentlichen Sinne des Wortes: Eisen, das Specificum für die letztere, zeigt sich höchst nützlich auch bei der erstgenannten Affection.



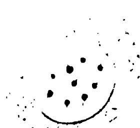




1.



2.



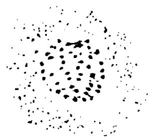
3.



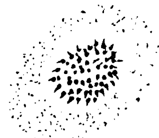
5.



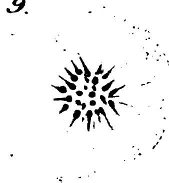
6.



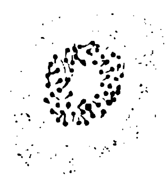
7.



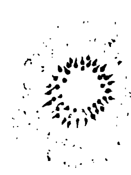
9.



10.



11.



13.



14.



15.



17.



18.



19.



Arnold del.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

21.



22.



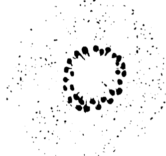
23.



25.



26.



27.



29.



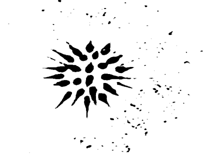
30.



31.



33.



34.



35.



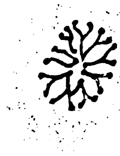
37.



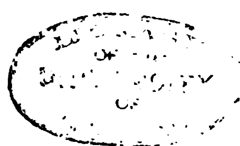
38.

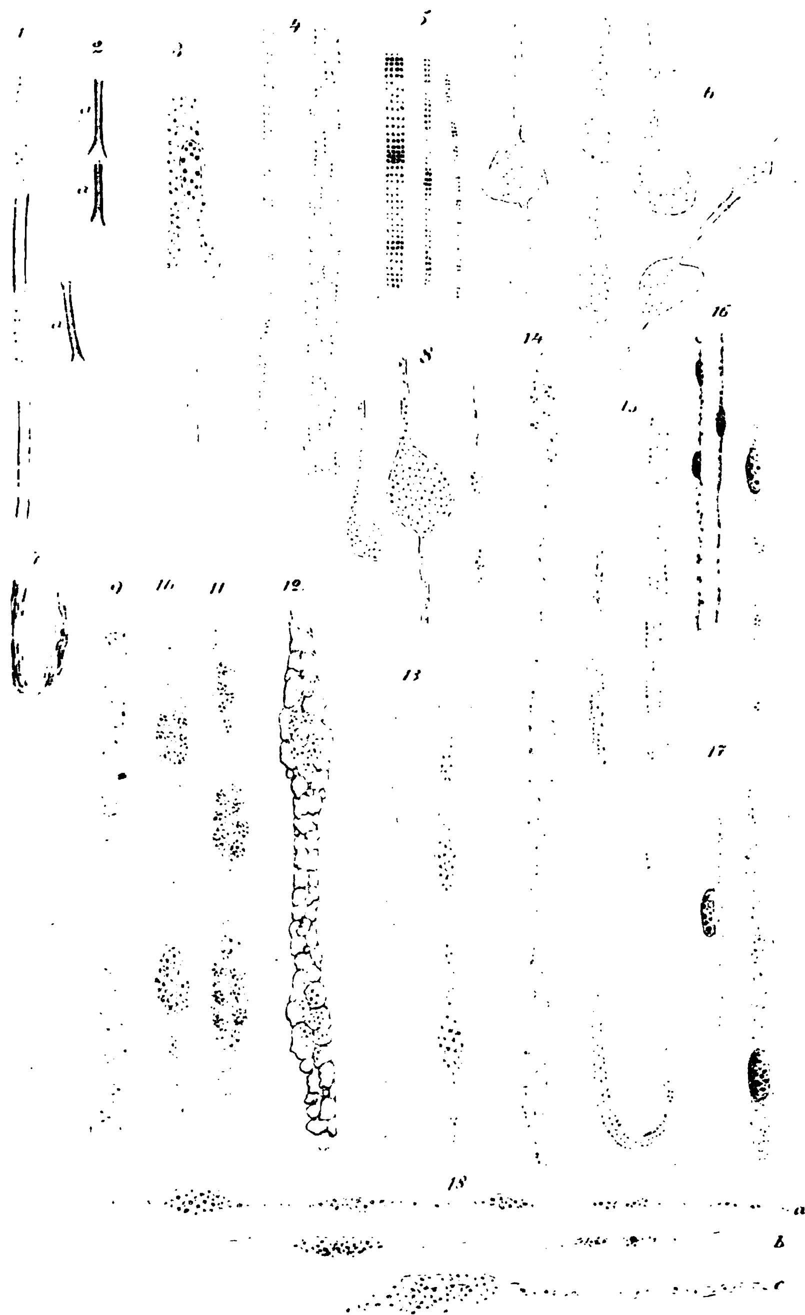


39.



del.




1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
a
b
c





Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXVIII. (Siebente Folge Bd. VIII.) Hft. 3.

XVIII.

Das japanische Fluss- oder Ueberschwemmungsfieber, eine acute Infectionskrankheit.

Von Prof. E. Baelz, Tokio, Japan,
in Verbindung mit
Stud. med. Kawakami.

Einleitung.

Am Westabhange der grossen Gebirgskette, welche die japanische Hauptinsel in zwei Hälften theilt, tritt jeden Sommer zur Zeit der grössten Hitze an drei Orten eine endemische Krankheit auf, die durch das Räthselhafte ihrer Entstehung und durch ihre Gefährlichkeit ein Gegenstand des Schreckens für die Bewohner der betroffenen Bezirke geworden ist. Diese Bezirke liegen alle in der nächsten Umgebung dreier grösserer Flüsse, nehmlich des Shinanogawa[1]) (des grössten Stromes Japans), eines seiner Nebenflüsse, und des weiter nördlich, in der Provinz Akita fliessenden Oomonogawa.

In jedem einzelnen Falle ist das Gebiet ein beschränktes, scharf umschriebenes, durch die Frühjahrsüberschwemmungen be-

[1]) Aussprache der japanischen Worte: Vocale wie im Deutschen, Consonanten wie im Englischen. — Shinano ist der Name einer japanischen Provinz, Kawa, in Zusammensetzungen gawa, bedeutet Fluss.

stimmtes. Nur wo der ausgetretene Fluss hingelangt, zeigt sich die Krankheit. Wenn demgemäss die Ueberschwemmung die nothwendige Voraussetzung der Krankheit ist, so ist letztere durchaus nicht die nothwendige Folge der Ueberschwemmung; denn es giebt am Shinanogawa selbst zahlreiche Flächen, die jedes Jahr unter Wasser stehen, ohne dass die Krankheit auftritt, und vollends an der Ostküste, wo doch grosse Ueberschwemmungen in den unteren Flussläufen die Regel bilden, ist die Krankheit ganz unbekannt. Es muss also noch eine locale Ursache vorhanden sein, um den Krankheitsstoff wirksam zu machen.

Dieses weitere Agens im parasitären Gebiete zu suchen, lag um so näher, als die Krankheit ihren Ausgang von einer Art Wunde zu nehmen scheint, und als fast nur solche Leute, welche sich Verletzungen durch kleine Thiere besonders aussetzen, nehmlich Schnitter, befallen werden. Der Name Tsutsuga mushi, unter welchem die Krankheit wenigstens gerüchtweise fast allen Japanern bekannt ist, deutet auf eine solche Auffassung hin. In früheren Zeiten sollen nehmlich Reisende häufig unterwegs von einem schrecklichen Thiere gebissen worden und daher die Sitte entstanden sein, dass man am Ziel der Reise angekommen, den Seinigen berichtete, man sei Tsutsuga nashi, d. h. ohne verletzt zu sein, angelangt. In China soll etwas Aehnliches bestanden und der Gebrauch von da sich auf Japan übertragen haben. Der Name Tsutsuga mushi ist auf unsere Krankheit transferirt worden, ohne dass man ursprünglich unter Mushi ein bestimmtes Thier verstanden hätte. Mushi ist das gemeinschaftliche japanische Wort für Insecten, Milben und Würmer, oder eigentlich überhaupt für alles, was da an kleinen Geschöpfen kreucht und fleucht, und dadurch ist eine grosse Verwirrung in den Ansichten entstanden. Die früheren Aerzte behaupteten in der Wunde einen Wurm gefunden zu haben, der sich in der Wärme bewege, und sie demonstrirten ihn den Kranken selbst, wie ich wiederholt hörte. Das Ganze war aber nur ein Kunststückchen, das die Aerzte aufführten, um ihre Unwissenheit in den Augen des Publicums zu maskiren und sich ein Wesen zu geben, was beim japanischen Arzt alter Schule noch heute ebenso wichtig ist, als bei unseren Charlatanen im Mittelalter. Sie befestigten nehmlich nach Herrn Kawakami's Angabe an der Unterfläche des Pflasters, das sie auf die Wunde klebten, einen steifen Faden oder dergleichen.

Beim Abnehmen des Pflasters blieb natürlich der Faden oder das Haar daran hängen und wenn man ihn in die Nähe heisser Kohlen oder einer Kerze brachte, fing er an sich zu bewegen und zu krümmen, — ein Beweis, dass der Arzt den schädlichen Wurm wirklich entfernt hatte. Noch vor 4 Jahren behauptete ein Arzt, welcher in der Nähe von Kurodzu practicirte, den Wurm zeigen zu können. Allmäblich aber kamen doch Aerzte, welche sich wenigstens etwas mit abendländischer Medicin befasst hatten und einigermaassen zu untersuchen verstanden. Diese konnten den Wurm nicht finden, wohl aber fanden sie öfters auf dem Körper der Kranken eine kleine rothe Milbe (Akamushi, rothe Mushi), und vermutheten, dass diese die Krankheit hervorbringe. Diese Milbe wurde nach Tokio gebracht und stellte sich als ein Leptus autumnalis oder als naher Verwandter desselben heraus (vgl. unten).

An manchen Orten wurde die Krankheit auch als Shimamushi (d. h. Inselmushi) bezeichnet, weil eben Inseln und frisches Alluvium die Hauptheerde bilden. Andererseits hatte sich in Tokio unter den Aerzten die Meinung verbreitet, das Ganze sei nur einfach ein missverstandener oder schlecht beobachteter Typhus, oder gar Pest. Etwas Genaueres aber wurde nie bekannt, bis Herr Stud. med. Kawakami die Sommerferien 1877 dazu benutzte, die in der Nähe seiner Heimat gelegenen betroffenen Ortschaften zu besuchen und die Krankheit zu beobachten. Seine Mittheilungen bei seiner Rückkehr nach Tokio waren so interessant, dass ich beschloss, den Monat August selbst an jenen Orten zuzubringen und mit Herrn Kawakami das offenbar in der Pathologie bisher unbekannte Leiden zu studiren. Das kais. japanische Gesundheitsamt gab uns eine Empfehlung an den Gouverneur der Provinz, und dieser stellte eine kleine Summe und einen Tempel als Hospitalraum zur Verfügung.

Das Resultat unserer Untersuchungen ist im Folgenden zusammengefasst.

Ehe indessen zur Besprechung der Krankheit selbst übergegangen wird, ist es nothwendig, die localen Verhältnisse, wie ich sie vorfand, kurz zu schildern, indem dadurch das Verständniss sehr erleichtert wird.

Der Shinanogawa [1]) hat, wie die meisten japanischen Flüsse,

[1]) Vgl. Stieler's Hand-Atlas, der eine sehr richtige Darstellung der geographischen Verhältnisse giebt.

einen relativ langen Oberlauf durch Gebirge, mit starkem Fall und vielen Stromschnellen, und einen relativ sehr kurzen Mittel- und Unterlauf. Auch alle seine Nebenflüsse sind bis zu ihrer Einmündung eigentlich nur Gebirgsbäche. Dieses Verhalten begünstigt natürlich grosse Frühjahrsüberschwemmungen, wobei das Klima wirksam mithilft, das in seiner Art wohl fast einzig dasteht durch die Gegensätze zwischen Sommer und Winter. Unter 37° n. B. gelegen, zeigt das untere Shinanogawathal, kaum über die Meeresfläche erhaben (Durchschnittsbarometerstand in Kurodzu in 3 Wochen 759 Mm.), im Winter eine Schneemenge, wie sie selbst in kalten Gegenden Deutschlands fast unerhört ist. Fast regelmässig fällt der Schnee bei Nagaoka[1]), wo ich meine Beobachtungen machte, 6 bis 10 Fuss tief, so dass alle Häuser, um überhaupt im Winter eine Communication zu ermöglichen, mit Arcaden versehen sind. Im Sommer dagegen erreicht die Temperatur Mittags meist 30°, und sinkt selbst bei Nacht selten unter 22°, daher Palmen und Bananen vortrefflich gedeihen (zu reifen Früchten bringen es freilich die letzteren hier so wenig, als anderwärts in Japan). Natürlich muss die dem Strome beim Schmelzen des Schnees zufliessende Wassermasse eine ganz colossale sein und sie ist es auch. In der Nähe der Stadt Nagaoka verbreitert sich der Fluss, zahlreiche Inseln bildend, sehr rasch; diese Inseln und das flache Ufer werden im Frühjahr ganz unter Wasser gesetzt, das sich im Mai wieder verlauft, nachdem es viel Sand und Schutt aus den Bergen zurückgelassen.

Vier Kilometer unterhalb Nagaoka, bei dem Dorfe Kurodzu werden mehrere dieser Inseln und die vorher überschwemmten Uferstrecken zum Hanf- und Gerstenbau benutzt und diese Stellen sind der Heerd der Krankheit. Ganz dasselbe ist der Fall bei dem 20 Kilometer flussabwärts gelegenen Dorfe Nishino, wo der Strom eine Breite von 600 Metern erreicht. Gerade hier ändert sich stets das Strombett. In den letzten vier Jahren hat sich das Wasser so in's rechte Ufer hineingefressen, dass ausgedehnte Arbeiten nöthig waren, um das bedrohte Land zu schützen. Mit diesem Wühlen auf der einen Seite ist eine Landbildung auf der anderen verbunden, und so kommt es, dass stets neue Inseln und Uferflächen entstehen, die, cultivirt, neue Ausgangspunkte für die Krankheit

[1]) S. Stieler's Atlas.

bilden. In dem Gebiete des Nebenflusses des Shinanogawa trifft die Krankheit 18 kleine Dörfer, die sämmtlich dem Ueberschwemmungsgebiete angehören; alles so eben Gesagte gilt auch für sie. Auch im dritten Gebiete, am Oomonogawa, sind, soweit meine Informationen reichen, die Verhältnisse ganz die gleichen.

Im Juni wird auf den betreffenden Strecken Hanf gesäet, und bei der Ernte desselben erkranken die Schnitter. Solche Leute, welche nur einfach hindurchgehen, oder solche, welche Schiffe bergwärts ziehend am Ufersaum entlang in dem Schilfgras waten, erkranken fast niemals. Alles Weitere siehe bei Aetiologie.

Eine grosse Schwierigkeit für genaue Untersuchungen bietet das Verhalten der Bevölkerung jener Gegenden. Die Thorheit der Kranken und die Verbohrtheit der Gesunden arbeiteten zusammen, um uns ein klares Urtheil zu erschweren. Anstatt dass wir bei den Bewohnern der inficirten Dörfer Unterstützung für unsere Bemühungen gefunden hätten, stiessen wir überall auf einen dumpfen Widerstand, ja man möchte fast sagen, auf eine Verschwörung. Obwohl von den Behörden, die uns überall auf's Lobenswertheste unterstützten, ein grosser luftiger Raum zur Verfügung gestellt war, wo die Kranken unentgeldliche Behandlung fanden, so meldete sich doch bei Herrn Kawakami 14 Tage lang kein einziger Kranker zur Aufnahme. Ich fand daher bei meiner Ankunft in Kurodzu die Patienten in ihren Häusern oder vielmehr Hütten liegend in einem Schmutze, der jeder Beschreibung spottet. Von Myriaden von Flöhen und Moskitos zerstochen, in alte elende stinkende Lumpen gehüllt, quälten sich die Unglücklichen in den halbdunkeln rauchigen Räumen. Alle Aufforderungen, sich doch wenigstens zu waschen, blieben unbeachtet; man fand sie am nächsten Tage wie zuvor, starrend vor Unrath. Alle europäischen Arzneien wurden verschmäht; sie seien zu stark, könnten tödten, und überdies schmecken sie ja gar nicht einmal schlecht!! Wenn diesem letzteren sogenannten Uebelstande durch Chinin oder Semina Strychni abgeholfen wurde, so fand sich irgend ein anderer Grund, die Annahme der Arznei zu verweigern.

Ein fernerer Hauptgrund gegen den Eintritt in's Hospital lag, wie sich bald herausstellte, in dem freilich nicht ganz unbegründeten Verdachte, dass wir die Absicht hätten, in den lethal endigenden Fällen womöglich die Section vorzunehmen.

Auf diese Weise war nichts zu erreichen, namentlich konnte von genauer Beobachtung und Untersuchung keine Rede sein. Dreimal hatten holländische, in dem nahen offenen Hafen Niigata angestellte Aerzte versucht, die Krankheit zu studiren, hatten aber, durch die unerwarteten Schwierigkeiten abgeschreckt, jedesmal die Sache als hoffnungslos wieder aufgegeben. Um nicht dasselbe thun zu müssen, blieb uns kein anderes Mittel, als die Unterstützung der Polizei anzurufen. Auf diesem Wege gelang es endlich, die Patienten in's Krankenhaus zu bringen, und die dort gemachten Beobachtungen sind es vor Allem, die der Fieberbeschreibung u. s. w. zu Grunde gelegt sind.

Begriffsbestimmung.

Das japanische Fluss- oder Ueberschwemmungsfieber ist eine alljährlich in den Monaten Juli und August an gewissen, im Frühjahr überschwemmten Stellen auftretende, acute, nicht contagiöse Infectionskrankheit von typischem, fieberhaftem Verlauf, mit umschriebener Hautnekrose beginnend und zu Lymphdrüsenschwellung und Hautexanthem führend.

Symptomatologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Symptome des Flussfiebers sind im Allgemeinen so übereinstimmend und so charakteristisch, dass selbst die leichtesten abortiven Fälle ohne Weiteres als hieher gehörig erkannt werden.

Wir beschreiben zuerst die ganz ausgebildeten, häufigsten Formen und schliessen daran die Beschreibung der unausgebildeten und der complicirten Fälle.

Die Latenzzeit beträgt, wo sie sich überhaupt deutlich nachweisen lässt, 4—7 Tage. Ihre Dauer ist aber häufig auch nicht einmal annähernd festzustellen, weil sich die Leute täglich der Infection aussetzen. Die Latenz bezieht sich auf die subjectiven Erscheinungen, denn es ist möglich, dass ein objectives Symptom, die später zu besprechende Hautnekrose, öfters schon in dieser Periode vorhanden ist, aber wegen seiner Unbedeutendheit und Unscheinbarkeit der Aufmerksamkeit entgeht.

Eigentliche Prodrome fehlen fast stets; wo sie vorkommen, bestehen sie in unbestimmten Störungen des Allgemeinbefindens, in

schlechter Stimmung, Eingenommenheit des Kopfes, Unlust zur Arbeit, schlechtem Appetit, und zwar dauern diese Symptome zwei bis drei Tage, wodurch dann die Latenzzeit um ebenso viel verkürzt wird.

Der eigentliche Ausbruch der Krankheit erfolgt meist am 6. Tage nach dem Aufenthalt auf dem gefährlichen Alluvium oder nach Beschäftigung mit der von dort gebrachten Frucht, mit einem ziemlich heftigen Frösteln, das sich, abwechselnd mit Hitze, im Laufe des ersten Tages wiederholt, mit Kopfschmerz, Gefühl von Klopfen in den Schläfen, Appetitlosigkeit und einem starken Schwächegefühl, das die Kranken zwingt sich niederzulegen. Diese Symptome müssen in der That sehr intensiv sein, da sich sonst dieses harte, an schwerste körperliche Arbeit gewöhnte Volk gerade zur Erntezeit sicherlich nicht niederwerfen liesse. Die Kranken haben meist von vorn herein Verdacht auf Tsutsuga mushi und suchen selbst nach den charakteristischen Symptomen, die sie spätestens am zweiten Tage nach dem Beginne des Fiebers zu finden pflegen.

Das erste dieser Symptome ist in der Regel eine Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen in einem Bezirke des Körpers, an einer Leiste, einer Achselhöhle, am Halse u. s. f. Die Schmerzhaftigkeit wird meist durch directe Prüfung, seltener bei irgend einer Bewegung oder durch Zufall entdeckt, weil sie anfangs ziemlich mässig ist und nur bei Druck eintritt. Sofort wird dann in der Peripherie des betreffenden Theils weiter gesucht, und mit Sicherheit eine mehr oder weniger schwarze trockene schorfartige Stelle gefunden. Diese umschriebene Hautnekrose, beziehentlich das daraus hervorgegangene Geschwür ist das specifische, absolut charakteristische Zeichen des Flussfiebers, das in keinem einzigen Falle fehlt. Jetzt kennen die Kranken ihr Leiden und wenden sich an den Arzt, der dann in diesem Stadium Folgendes findet:

Die Kranken kommen meist zu Fuss mit Unterstützung in's Hospital (es handelt sich stets nur um ganz kleine Strecken Weges), sind aber so schwach, dass sie sich kaum auf den Beinen halten können und wie Betrunkene taumeln. Wenn man sie in ihren Wohnungen aufsucht, liegen sie in sich zusammengezogen da, als ob sie sich vor Kälte schützen wollten. Das Gesicht, im Stehen etwas blass, ist im Liegen intensiv geröthet. Die Kranken wimmern

fast unaufhörlich, geben aber ausser dem nicht einmal besonders heftigen Kopfschmerz und allgemeinem Unbehagen keinen Grund für diese Laute an, die sie während der ganzen Dauer der Krankheit ausstossen. Sie sind im höchsten Grade empfindlich gegen den geringsten Luftzug, und haben eine tiefe, fast unüberwindliche Abneigung gegen Berührung ihrer Haut mit kaltem Wasser, ja mit Wasser überhaupt[1]). Manche Kranke erwähnen geradezu als erstes subjectives Krankheitszeichen eine abnorme Empfindlichkeit gegen Luftzug oder Wind (letzteres leichte Winde bei einer Schattentemperatur von 25—30° C.). Die Blutwärme schwankt zwischen 38°,5 und 39°,5, der Puls ist relativ wenig frequent, beträgt bei

[1]) Es ist eine auffallende Thatsache, dass die Japaner, die unstreitig doch mehr als irgend ein anderes Volk der Welt auf Baden halten, und die ich oft habe sagen hören, dass ein anständiger Mensch sich unwohl und unrein fühle, wenn er drei Tage kein Bad genommen hat, in Krankheiten eine unglaubliche, nur durch den fast religiösen Einfluss lang ererbter Vorurtheile erklärbare Scheu vor Wasser haben. Während im Allgemeinen ein schmutziger Körper selbst bei den niederen Ständen wenigstens der Städte eine Seltenheit ist, starren Kranke bei ihrer Aufnahme in das Krankenhaus oft förmlich von Schmutz, und es ist mir in Tokio vorgekommen, dass Patienten lieber das Hospital sofort wieder verliessen, als sich dem reinigenden Einfluss des Wassers aussetzten. Selbst Wärterinnen konnten nur durch Strenge dazu bewogen werden, Kranke zu waschen.

Was ich so eben über die Vorliebe der Japaner für das Baden gesagt habe, bezieht sich nur auf das warme oder eigentlich heisse Wasser von 45—50° C.; in Tokio finden viele Leute Wasser von 42° zu lau oder kalt, um darin zu baden. Natürlich müssen so heisse Bäder die Körpertemperatur wesentlich beeinflussen, und zwar ist die Erhöhung in sämmtlichen Fällen ebenso bedeutend als rapid. Ich beobachtete bei einem 21jährigen kräftigen Mann im Bade von 49° C. in 6½ Minuten ein Ansteigen der Temperatur (unter der Zunge gemessen) von 36°,6 auf 40°,6. Dass eine Erhöhung um 4° binnen wenigen Minuten nicht blos dem Organismus nicht schädlich ist, sondern geradezu ein Gefühl des Behagens hervorrufen kann, ist meines Wissens bisher noch nicht constatirt worden. Indessen ist diese Steigerung die höchste, die ich in so kurzer Zeit sah; 2—3° aber kamen häufig vor. Die Pulsfrequenz steigt ebenfalls colossal, zuweilen um 60 Schläge und mehr.

Alles Nähere werde ich später in einer Studie über das heisse Bad ausführlich besprechen.

Bis zur Ankunft der Fremden war auch das Trinken kalten Wassers in den meisten Theilen des Landes streng verpönt; jetzt ist diese Abneigung in's Gegentheil umgeschlagen und das Eiswassertrinken im Sommer hat, wie in Amerika, fast bedenkliche Dimensionen angenommen.

Männern ca. 80, bei Frauen bis 100 und darüber. Die Haut ist trocken, ohne Exanthem. An irgend einer Stelle des Körpers, meist wo die Haut weich ist, am häufigsten an Scrotum, Achselhöhle, Hypochondrium, oder auch an irgend anderen Stellen findet man eine 2—4 Mm. im Durchmesser haltende, runde, schwärzliche oder blauschwarze Stelle, die in der Mitte manchmal eine leichte Vertiefung zeigt. Sie ist stets scharf gegen die kaum infiltrirte, weiche, lividrothe Umgebung abgegrenzt. Das Schwarze ist ein Schorf, eine vertrocknete, nekrotische Gewebspartie. Der Schorf ist trocken, äusserst hart und zäh, sehr schwer ablösbar. Der ganze Prozess ist eigentlich eine rein locale Mumification. Natürlich ist die Stelle gegen Nadelstiche unempfindlich, aber die Entfernung in diesem Stadium, weil in der Tiefe die nekrotische Partie noch nicht abgegrenzt und noch wie mit Fäden in das gesunde Gewebe eingefilzt ist, meist ziemlich schmerzhaft; in manchen Fällen standen wir, um die Kranken nicht unnöthig aufzuregen, zunächst ganz von der Ablösung ab, so sehr sie im Interesse der Reinlichkeit wünschenswerth erscheinen mochte. Die nächste Umgebung ist kaum erhaben, und was bei der acuten Natur des ganzen Prozesses gewiss auffallend ist, spontan und bei Druck gar nicht schmerzhaft. Einige Tage später, wenn sich die Demarcation in der Tiefe vollendet hat, lässt sich die Kruste leichter entfernen und man findet nur ein rundes Kratergeschwür mit ganz scharfen steilen Rändern, wie nach Ablösung einer Rypiaborke bei Syphilitischen. Der scheinbar speckige Grund mit einem tieferen Löchelchen in der Mitte stellt sich aber nicht als eiterbelegt heraus, sondern besteht aus einer ziemlich consistenten zähen Masse, von der man mit der Pincette nur einzelne ganz kleine Fetzen ablösen kann. Dies kommt daher, dass die Zahl der Eiterkörperchen bei der geringen Reaction relativ sehr klein ist, dass vielmehr eine langsame körnige Einschmelzung des Gewebes mit völliger Erhaltung aller elastischen Fasern stattfindet.

Ein durch Gesicht oder Gefühl erkennbarer lymphangitischer Strang liess sich in unseren Fällen niemals nachweisen, dagegen war starker Druck auf die Stellen zwischen der Schorfstelle und den zugehörigen Lymphdrüsen öfters schmerzhaft. Die letzteren sind ausnahmslos vergrössert und gegen Druck äusserst empfindlich, so dass die Patienten dabei zusammenzucken und schreien. Meist

erreicht eine Drüse nahezu die Grösse einer Wallnuss, die anderen die Grösse einer Haselnuss oder einer Bohne. Die Consistenz ist halbhart, lange nicht so fest, wie bei den meisten anderen acuten Drüsenschwellungen; dabei bleiben die Drüsen isolirt und sind stets leicht beweglich. Die Schmerzhaftigkeit und Schwellung beschränkt sich aber nicht auf diese Drüsen, sondern ergreift, wenn auch in geringerem Grade, fast alle oberflächlichen fühlbaren Lymphdrüsen. Die übrigen Erscheinungen sind wenig auffallend. Nahezu constant ist die Conjunctiva betheiligt, und zwar nicht, wie bei den Masern, in Gestalt gewöhnlicher katarrhalischer Conjunctivitis, sondern die Conjunctiva palpebrarum ist weniger afficirt als die Conjunctiva bulbi. Diese zeigt eine discrete Injection der tiefer liegenden episcleralen Gefässe, und hat daher einen blaurothen Anstrich. Sonderbarer Weise ist diese Injection der Conjunctiva ziemlich regelmässig aussen stärker als innen. Der ganze Bulbus erscheint wie geschwollen, vorgetrieben, glotzend, und erinnert an den Bulbus Erstickter. — Nase und Rachen sind fast stets normal.

Husten mit gleichzeitig nachweisbaren katarrhalischen Rasselgeräuschen auf der Lunge ist häufig. Der erste Herzton ist öfters unrein. Die Zunge ist feucht, wenig belegt, zittert nicht. Milz stets, aber nur mässig, vergrössert, Dämpfung durchschnittlich 8 : 12 Cm. — Urin klar, gelb, hochgestellt, ohne Eiweiss. Meist ziemlich hartnäckige Verstopfung.

Dieser Befund des dritten oder vierten Tages verändert sich zunächst wenig, nur das Fieber nimmt zu; es erreicht am Abend des 5. oder 6. Tages Abends stets 40° und darüber und nimmt den Charakter einer Continua, seltener einer Remittens an. Die Pulsfrequenz ist noch immer relativ niedrig.

Am 6. oder 7. Tage bricht unter weiterer Steigerung des Fiebers, der Unruhe, der Angst ein Exanthem aus. Gewöhnlich zeigt es sich zuerst im Gesicht an den Schläfen und Wangen in Gestalt grosser, flacher, unregelmässiger Papeln oder auch Quaddeln von dunkelrother Farbe, ähnlich der der Masernflecke. Oft einen halben Tag später, oft gleichzeitig erscheint es an den Vorderarmen und Unterschenkeln, am Rumpfe; an Oberschenkeln und Oberarmen ist es undeutlich; der Hals und Gaumen bleiben gewöhnlich verschont, nur ausnahmsweise werden am letzteren punktförmige rothe Flecke beobachtet. Gleichzeitig mit den Papeln und zwischen

denselben stehen an den Vorderarmen und am Rumpfe äusserst zahlreiche Lichenknötchen. Das Exanthem bricht allmählich hervor, juckt nicht, und sein Ausbruch führt keine subjective Erleichterung herbei. Es dauert unregelmässig lange, durchschnittlich 4—7 Tage und ist bald deutlicher, bald undeutlicher. In leichteren Fällen ist es zuweilen nur einen Tag sichtbar. Die Dauer des Exanthems bezeichnet das Höhestadium der Krankheit. Das Fieber ist continuirlich, der Puls voll, nie dicrot, macht 80—100 Schläge p. M. Die Patienten sehen erhitzt aus, deliriren bei Nacht öfters, geben aber auf Befragen stets klare Antwort, jammern viel. Schwerhörigkeit ist häufig, die Conjunctivae sind noch stärker geröthet, die Augen glänzen. Die Lippen sind trocken, rissig, bluten leicht. Die Zunge ist in wirklich schweren Fällen ganz trocken, glatt, schwer beweglich. Zahnfleisch dunkel geröthet, häufig schmerzhaft und zu Blutung geneigt. An Stelle des Schorfs findet man jetzt meist ein Geschwür, das mässig stark Eiter absondert. Husten ist in geringem Grade fast immer vorhanden, in einzelnen Fällen ist er heftig, anfallsweise, rauh, heiser und bildet das quälendste Symptom für die Kranken, die er nicht schlafen lässt. Die Respiration, namentlich bei Frauen und Kindern, ist sehr beschleunigt; Rasseln auf der Lunge ist häufig, Dämpfung u. s. w. haben wir nie gefunden. Das Epigastrium ist ebenso, wie das rechte Hypochondrium, gegen Druck zuweilen etwas empfindlich, was dann stets schwere Fälle anzeigt. Die Milz ist nach wie vor mässig, selten stark, noch seltener fast gar nicht vergrössert. Stuhlgang meist nur durch Klystiere oder Abführmittel zu erzielen. Der Urin ist hell, gelb, spec. Gewicht 1025—1030, Menge vermindert; kein Sediment, kein Eiweiss.

Am Ende der zweiten Woche, in leichten Fällen etwas früher, in schweren etwas später, macht das Fieber grosse Remissionen, und es tritt dann, schneller als bei Typhoid, aber langsamer als bei Masern, eine Besserung im Befinden der Kranken ein. Man findet sie eines Morgens mit normaler oder nahezu normaler Temperatur, und sie erklären ganz unaufgefordert, dass es ihnen besser geht, sie fühlen sich leicht im Kopfe und haben nicht mehr das schwere Krankheitsgefühl. Dem entspricht auch ihr ganzes Wesen. Der Blick ist freier, das Gesicht, vorher stark geröthet, ist blass geworden; es regt sich etwas Appetit; aber am Nachmittag kommt wieder eine Fiebersteigerung und das wiederholt sich drei oder vier

Tage mit allmählich niedrigeren Abendtemperaturen, bis das Fieber ganz verschwunden ist. In dieser Zeit lebhafter Appetit, häufig leichte Diarrhoe, dabei der Stuhl normal gefärbt. Der Urin wird reichlicher, wässeriger, hat öfters einen Bodensatz von harnsauren Salzen.

Die Reconvalescenz ist rasch, die Kranken sind noch blass, lassen sich aber, nachdem sie zwei bis drei Tage ohne Fieber sind, nicht mehr im Krankenhause halten.

An diese so zu sagen normalen Fälle schliessen sich die leichteren Formen unmittelbar an und sind mit ihnen durch Uebergänge verbunden. Die Symptome der Haut, d. h. der Schorf und die Drüsenschwellung, sind constant auch hier vorhanden, aber die Allgemeinerscheinungen sind geringer. Manche Kranke legen sich nur für ein paar Tage zu Bett, haben sehr mässiges Fieber, geringes oder gar kein Exanthem; wieder Andere, die eigentlichen Abortivfälle, zeigen ausser geringen Störungen des Allgemeinbefindens (und selbst diese können fehlen), etwas Müdigkeit, Verdauungsstörung und Kopfschmerz, gar keine Symptome. Nach unseren diesjährigen Erfahrungen betragen diese Fälle über 25 pCt. der Gesammtzahl; in anderen Jahren sollen sie seltener sein. Aus den Localaffectionen lässt sich die geringe Reaction nicht erklären; das grösste Geschwür, das ich sah, 2 Cm. im Durchmesser, hatte ein ambulanter Kranker. Die Drüsenschwellung dagegen ist geringer und namentlich sind die entfernteren Drüsen gar nicht oder fast gar nicht geschwollen. Offenbar handelt es sich hier um Modificationen der Intensität des Giftes oder um Verschiedenheiten in der Disposition zur Erkrankung.

Den leichten Fällen gegenüber stehen die schwersten complicirten Formen, die oft zum Tode führen. Seltener ist es das Fieber an sich, welches durch seine Höhe Gefahr bringt, meist handelt es sich um hinzutretende andere Verhältnisse, acute rapid wachsende Parotitis, reichliche, blutige, theerartige Stühle, oder um Nervensymptome, und zwar bald Coma, bald Manie oder Herzschwäche, Lungenödem etc. Bei Schwangeren ist Abortus häufig, meist mit tödtlichem Ausgange.

Analyse der einzelnen Symptome.

1. Temperatur.

Die Temperatur hat bei dieser Krankheit einen typischen Verlauf, welcher sie den typhösen Krankheiten anreiht. Der Typus

wird aber in den leichten Fällen mehr verwischt und ist weniger ausgeprägt, auch ist die Dauer des Fiebers weniger constant, als es bei jener Krankheitsgruppe der Fall zu sein pflegt. Der Beginn ist plötzlich, aber nie durch einen Schüttelfrost gekennzeichnet; dagegen fehlt Frösteln und eine grosse Empfindlichkeit gegen Kälte und Zugluft niemals. Dem entsprechend steigt die Blutwärme nicht, wie bei Pneumonie oder Wechselfieber, jäh an, sondern man findet in den ersten Tagen Morgentemperaturen von 38½° und Abendtemperaturen von 39—39½°. Die einzige Messung, die bei einer Kranken am ersten Tage gemacht wurde (ohne zu wissen, dass Flussfieber vorlag), ergab 38°,5.

Die gewöhnlich bei typischen Fiebern unterschiedenen drei Stadien des Anstiegs, der Höhe und des Abfalls lassen sich auch hier deutlich erkennen und haben in voll ausgebildeten Fällen eine ziemlich bestimmte Dauer. Das erste Stadium, das Ansteigen, dauert bis zum 5. oder 7. Tage, und geschieht, sofern die wenig zahlreichen hierher gehörigen Beobachtungen allgemeine Schlüsse zulassen, in der Weise, dass an jedem folgenden Morgen die Remissionen geringer und am Abende die Werthe der Steigerung höher ausfallen; also ähnlich dem Verhalten, das wir beim Abdominaltyphus kennen. Am Ende der ersten Woche ist 40°, 40°,5 oder selbst (aber sehr selten) 41° erreicht, und wir stehen damit im Stadium der Höhe. Während desselben, etwa vom 7. bis 12. oder 14. Tage, ist das Fieber entweder eine Continua mit Remissionen von etwa 0,6 oder eine Remittens mit Differenzen von ca. 1° zwischen Morgen und Abend. Der Abfall geschieht am Ende der zweiten oder im Anfange der 3. Woche in Gestalt einer Lysis im Laufe von 5 bis 6 Tagen. Zuerst pflegen sich, bei gleichbleibender Höhe der Abendwärme tiefere Morgenabfälle einzustellen, die also als prognostisch günstiges Zeichen angesehen werden müssen; erst etwas später fallen auch die Abendhöhen geringer aus, um schliesslich ganz auszubleiben.

Das war wenigstens der Verlauf in den von uns in einem frühen Stadium übernommenen Fällen. In vernachlässigten Fällen hingegen zieht sich das Fieber mehr in die Länge, bis in die 3., selbst 5. Woche. Leichtere Fälle haben entweder geringere Maximaltemperaturen oder sie machen tiefere Remissionen. Auch die Dauer des Fiebers ist geringer, ja in ambulanten Fällen ist dasselbe überhaupt höchst unbedeutend.

Die Aehnlichkeit einer Fiebercurve von Flussfieber mit einer von Typhus lässt sich nicht verkennen. Z. B. stellt die Curve III, wenn man von den beiden durch Salicylsäure bedingten tiefen Remissionen absieht, einen zusammengedrängten Typhus, oder noch mehr, eine gewöhnliche Form einer Typhusrecidivcurve dar. Auch die Curven I und II beweisen diese Aehnlichkeit[1]). Dem gegenüber stehen aber dann andere, namentlich leichte Fälle, bei welchen davon nichts zu bemerken ist, und die, weil sie keinen Werth haben, hier nicht reproducirt sind.

Die subjective Besserung am Ende der ersten Woche ist durch die erste tiefe Fieberremission bezeichnet.

Eine Eigenthümlichkeit beim Flussfieber ist wohl noch die ganz frappante Regelmässigkeit, mit welcher die Maximaltemperatur in die Zeit um 6 Uhr Abends fällt, während um 8 Uhr oder 10 Uhr die Wärme stets wieder um einige $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{2}$ Grad oder selbst um einen Grad gesunken ist.

2) Puls.

Die Pulsfrequenz ist während des Fiebers gesteigert, aber in so geringem Grade, dass man zur Erklärung fast annehmen muss, dass sich dabei die Hemmungsnerven des Herzens im Zustande der Erregung befinden, ähnlich wie beim Abdominaltyphus. Die gewöhnliche Pulsfrequenz für erwachsene männliche Flussfieberkranke beträgt 90, während man nach Liebermeister's Berechnung 105 als Parallelzahl erwarten sollte. Wie bei Frauen überhaupt und namentlich im Typhus die Pulswerthe etwas höher und variabler ausfallen, als bei Männern, und hohe Zahlen bei ihnen nicht die gefürchtete Bedeutung haben, wie bei Männern, so haben wir auch beim Flussfieber bei Frauen grössere Pulsfrequenz gefunden, meist 100 und darüber. Andererseits aber finde ich doch bei einer 27jährigen Frau eine Temperatur von 39,3 und gleichzeitige Pulsfrequenz von 84 verzeichnet. Bei Kindern und Jünglingen ist natürlich die Pulsfrequenz gleichfalls höher, gewöhnlich 100 oder mehr. Dass der Puls sich im Aufsitzen auffallend beschleunigt hätte, konnte nicht gefunden werden. Dicrotismus kam nicht vor. Die Pulswelle ist gross, hart. In den ersten Tagen der Reconvalescenz kann die Pulsfrequenz etwas unter die Norm fallen: so

[1]) Die Curven sind leider nicht angekommen. Sollten sie nachgeliefert werden, so sollen sie nachträglich veröffentlicht werden. D. Redact.

hatte ein 11jähriger Knabe in dieser Zeit nur 64 Schläge p. M. Doch scheint dieses Verhalten eine Ausnahme zu sein.

Ominös ist es, wenn bei normaler oder fast normaler Temperatur der Puls frequent wird. Diese Erscheinung haben wir nur bei den schwersten Fällen beobachtet, bei denen in der 3. oder 4. Woche ernste Gehirnsymptome auftraten, die gewöhnlich zum lethalen Ausgange führten. Glücklicherweise indessen sind diese Fälle nicht zahlreich, sie betragen noch nicht 10 pCt. der Gesammtzahl (vergl. hiezu die Krankengeschichten No. 6 und 7).

3) Haut.

Da sich ein grosser Theil der Erscheinungen auf der Haut abspielt, so ist ein genaueres Eingehen auf dieses Organ nothwendig.

Was zunächst die primäre Hautnekrose[1]) betrifft, so ist sie in der grossen Majorität der Fälle in der Einzahl vorhanden, so in sämmtlichen 25 von mir beobachteten Fällen; doch wird angegeben, dass auch zwei, drei und selbst vier Schorfe zu gleicher Zeit vorkommen können, und sollen dann die Fälle besonders schwer verlaufen. Der Sitz des Schorfes ist meist an weichen, warmen und etwas feuchten Hautstellen, und zwar fand ich ihn am Scrotum 7, Achselhöhle 6, Hypochondrium 2, Hals 2, Ohr, Wirbelsäule, Infraclavicnlargegend, Mamillargegend, Leiste, Oberschenkel je 1 Mal. Diese Schorfe sind stets schon deutlich vorhanden, wenn die Kranken danach suchen, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass ihre erste Entwicklung in eine frühere Zeit, das sogen. Latenzstadium fällt, so dass dieses objectiv vielleicht kaum existirt. Aber da die Stellen jedenfalls anfangs sehr klein sind und bei ihrer völligen Schmerzlosigkeit von den Kranken auf ihrer, durch Floh- und Moskitobisse gereizten und stets mehr oder weniger zerkratzten, schmutzigen dunkeln Haut nur sehr schwer wahrgenommen werden können, selbst wenn sie vorhanden sind, so kann dies nur Vermuthung bleiben. Bis etwas Genaueres darüber bekannt wird, müssen die ersten Tage Latenzstadium genannt werden — und sie sind es ja auch in Wirklichkeit, wenn man Latenz die Zeit nennt, in der nichts bemerkt wird, und nicht, in der nichts bemerkt werden kann.

Wenn die Kranken den Hautschorf bemerkt haben, so wenden

[1]) Ich spreche von primärer Hautnekrose und nicht von Pustel, Abscess, weil ich niemals die letzteren Erkrankungsformen beobachtet habe. Dass vielleicht ganz im Anfang doch ein Bläschen oder Pustelchen vorhanden ist, ist immerhin möglich.

sie sich an den (chinesisch erzogenen) Arzt, und dieser legt ohne zu reinigen ein schwarzes Pflaster auf, das alle drei oder vier Tage gewechselt wird und an dem das eine oder andere Mal der Schorf hängen bleibt. So entwickelt sich unter fortwährender Berührung mit Schmutz und Schmiere ein Geschwür, das manchmal etwas grösser wird, als dem ursprünglichen Schorfe entspricht. Eine Reinigung der Geschwüre, ein Waschen derselben und ein Verbinden mit einer indifferenten Salbe gilt fast als Verbrechen. Kümmert man sich aber um solche Vorurtheile nicht und behandelt man die gereinigte kranke Stelle ganz indifferent, überlässt sie also so zu sagen sich selbst, so bemerkt man, dass der Schorf allmählich locker wird und in der zweiten Woche ohne alle Mühe entfernt werden kann. Er lässt dann das besprochene runde, wie mit dem Locheisen herausgeschlagene Geschwür zurück, das, anfangs fast gar nicht secernirend, allmählich unter reichlicherer Eiterbildung durch Granulation von der Tiefe aus heilt. Die Zeitdauer der Heilung ist verschieden; es kamen uns Geschwüre vor, die in 8 Tagen, andere, die erst nach fünf Wochen heilten; aber geheilt sind sie alle ohne jeglichen Schmerz, ohne Neigung zur Ausbreitung, ohne Entzündung in der Umgebung. Beim Volke besteht der Glaube, dass ein frühes Zuheilen ungünstig sei, weil das Gift den Körper nicht verlassen könne, und es sieht daher eine reichliche Eiterung gerne. Das ist aber lediglich ein Vorurtheil, für das man ja seine Analoga im ärztlichen und nichtärztlichen Publicum anderer Länder findet. In Kurodzu gab es leichte Fälle, bei welchen das Geschwür sehr schnell heilte, und ganz schwere Fälle, bei denen es nach vier Wochen noch offen war. Dennoch gestehe ich, dass ich das Geschwür selbst künstlich offen erhalten hätte, wenn es nur gelungen wäre, in dem Schorfe oder in dem Eiter oder im Gewebe des Geschwürsgrundes oder endlich im Blute irgend etwas zu entdecken, was als dem Körper schädlich hätte angesehen werden können, z. B. grosse Massen von Bakterien. Gerade das frühzeitige Auftreten des Schorfes und die folgende Lymphadenitis machen es wahrscheinlich, dass darin die Eintrittsstelle und nicht erst die Folge des Krankheitsgiftes vorliegt, und wenn auch für Krankheitsstoffe durchaus nicht, wie für Teufel und Gespenster, das Gesetz gilt, dass sie, wo sie herein sind, wieder heraus müssen, — früher erblickte man in den Krankheiten ja Dämonen, — so bleibt doch die Möglichkeit

des Nutzens einer eiternden Fläche nicht ausgeschlossen. Das war es auch, was uns zu immer erneuten Untersuchungen veranlasste — ohne Erfolg. In keinem einzigen Falle fanden sich in Schorf, Eiter, Gewebsfetzen Bakterien, auch nur in der Menge, wie man sie sonst, selbst in notorisch aseptischen Wunden, häufig genug antrifft. Der Schorf war immer beschaffen, wie jeder andere Schorf auch. Das gelbe nekrotische Gewebe gleicht unter dem Mikroskope einem aus einer Wunde herausgezogenen Fetzen Sehnengewebe oder einem Stückchen Furunkelpfropf. Die schwarze Kruste besteht aus Epidermis, dem reichlich mit rothem und mit in die schwarze Modification übergegangenem Blutfarbstoff durchsetzten Papillarkörper, der eigentlichen Cutis, und endlich aus viel Schmutz, was bei der mangelhaften Reinlichkeit der Leute und bei ihrer Beschäftigung nicht Wunder nehmen kann. Sitzt die Nekrose an behaarten Stellen, so findet man natürlich auch die Haare sammt den Haarbälgen in der Kruste festsitzend. Ob aber der Haarbalg den Ausgangspunkt bildet, lässt sich in diesen Fällen schon nicht mehr nachweisen. Zuweilen bildet sich nach Abnahme des ersten Schorfs eine neue Kruste. Von etwaigen *Milben*, Insecteneiern u. dgl. war nirgends eine Spur zu entdecken.

Das secundäre Exanthem. Die Haut dieses Landvolkes, das den ganzen Tag nackt (nur mit bedeckten Genitalien) in der glühenden Sonne arbeitet, hat eine tiefbraune, eigentlich rothbraune Farbe, und die Frauen, die, nur von der Taille bis zu den Knien bekleidet, gleichfalls Feldarbeit verrichten, sind kaum lichter gefärbt. Dazu kommt, dass tagtäglich zahllose Flöhe und Moskitos darauf Nahrung suchen und finden, so dass der Körper oft ganz mit rothen Flecken, Punkten und Quaddeln bedeckt ist. Das macht die Diagnose und namentlich die Detaillirung eines leichten pathologischen Exanthems ungemein schwierig, ja in manchen Fällen unmöglich. Da ausserdem die Kranken nur mit dem äussersten Widerstreben dulden, dass ihre Haut gewaschen wird, so sieht sich der Arzt oft in einer difficilen Lage. Es ist uns in mehreren Fällen so ergangen, dass wir nicht wussten, ob wir Quaddeln und Papeln auf die Krankheit oder auf Insectenstiche beziehen sollten. Immerhin aber sind das Ausnahmen und in der Regel ist das Exanthem irgendwo am Körper so klar und deutlich, dass man es nicht übersehen oder verkennen kann. Es zeigt sich am Ende der ersten Woche zur Zeit der grössten Fieberhöhe. Fast immer bemerkt

man es zuerst im Gesicht, an Wangen und Schläfen; doch erscheint es zuweilen auch zuerst an den Armen und am Rumpfe. Am letzteren und am Halse ist es am wenigsten ausgeprägt. Es tritt in zweierlei Form auf, erstens in Gestalt grosser Papeln von der Farbe des Scharlachexanthems[1]), die im Gesicht auf den Wangen gerne confluiren, auf dem Rumpfe aber stets discret stehen, manchmal deutlich nach den Spaltrichtungen der Haut geordnet, und zweitens in der Form kleiner, ebenso gefärbter Knötchen. Diese letzteren pflegen auf den Vorderarmen am reichlichsten und deutlichsten zu sein. Sie scheinen von den Haarbälgen auszugehen, denn es gelingt häufig, ein Härchen in der Mitte zu entdecken. Eine diffuse, confluirende, über den ganzen Körper verbreitete Röthe soll vorkommen, wenigstens gaben zwei Reconvalescenten an, anfangs wie von einem Lackexanthem[2]) befallen gewesen zu sein, worunter meist ein Erythem, seltener Quaddeln verstanden werden. Das Exanthem dauert fast eine Woche, selten länger, und hat die Eigenthümlichkeit, dass es vorübergehend bald schwächer, bald deutlicher sichtbar wird, auch wohl für einen Tag verschwindet, um am nächsten Morgen wiederzukehren. In den schwereren von uns beobachteten Fällen blieb der lichenöse Ausschlag bis tief in die 3. Woche der Krankheit hinein bestehen, nachdem das papulöse Exanthem schon völlig verschwunden war. Petechien sind selten, doch spricht das nicht ganz seltene Zurückbleiben gelbbrauner Flecke während der Recon-

[1]) Ich sage absichtlich: von der Farbe des Scharlachexanthems, und nicht: scharlachfarben, denn ich kann durchaus nicht finden, dass der scarlatinöse Ausschlag die wirkliche Scharlachfarbe besitzt.

[2]) Die Berührung der Haut mit dem flüssigen japanischen Lack (von Rhus vernicifera) ruft bei einzelnen dazu disponirten Individuen ein äusserst intensives dunkelrothes Erythem hervor, das furchtbar juckt und schmerzhaft ist. In anderen Fällen entsteht allgemeine Urticaria, oder ein verbreiteter Lichen, oder auch ein miliariaähnlicher Bläschenausschlag. Wer besonders stark mit dieser Idiosyncrasie behaftet ist, der braucht nur ein Zimmer zu betreten, in dem sich flüssiger oder halbtrockner Lack befindet, oder an einer Lackwaarenfabrik vorbeizugehen, um sofort zu erkranken. Einer meiner Bekannten bekam beim Einschliessen mikroskopischer Präparate, — wozu sich der Lack vortrefflich eignet —, ein äusserst starkes, multiformes Exanthem — das Gesicht sah aus wie bei Erysipel —, mit Fieber bis 40°. Die Prognose ist stets günstig. Trockner Lack ist ungefährlich. Da der reizende Stoff eine flüchtige Säure sein soll, so ist das altgebräuchliche Volksmittel, gepulverte Krebsschalen in Wasser suspendirt einzureiben, ganz rationell.

valescenz dafür, dass etwas Blutfarbstoff die Gefässe verlassen haben muss. — Das Exanthem juckt nicht und wird von dem Kranken meist gar nicht bemerkt. — Es kann in leichten Erkrankungsfällen ganz fehlen. In zwei sehr schweren Fällen sahen wir ein lichenähnliches oder auch an einzelnen Stellen kleinfleckiges Exanthem auf dem harten und namentlich auf dem weichen Gaumen. Die Kranken standen in der 2. Woche. — Die Schweissabsonderung auf der Höhe der Krankheit ist stark; bei einzelnen Kranken entwickeln sich reichliche Sudamina.

4. Lymphsystem.

Die regelmässige Betheiligung der dem Hautschorf benachbarten Lymphdrüsen durch schmerzhafte Anschwellung gehört zu den Cardinalsymptomen der Krankheit und ist, wie schon erwähnt, gewöhnlich dasjenige Zeichen, wodurch die Patienten zuerst auf die Natur ihres Leidens aufmerksam wurden. Dass die Affection der Lymphdrüsen ursprünglich vom Schorfe aus fortgepflanzt ist, kann kaum zweifelhaft sein, obwohl man nicht, wie man doch eigentlich erwarten sollte, die die Fortpflanzung vermittelnden Lymphgefässe entzündet findet. Wahrscheinlich ist eine grössere Menge von Krankheitsgift nöthig, um Entzündung zu bewirken, und dienen die Lymphdrüsen hier, wie sicher in so manchen anderen Krankheiten, als eine Art Filter, ja als Schutz für den übrigen Körper; sie halten eine gewisse Menge von Krankheitsstoffen zurück, schwellen dadurch an und entzünden sich. Genügt aber das Filter nicht, geht doch noch ein Theil weiter im Lymphsystem, so wird der ganze Körper krank. Das ist hier offenbar der Fall. Alle Lymphdrüsen sind geschwollen, aber die am weitesten von der Stelle des Krankheitsheerdes entfernten am wenigsten. Noch am meisten geschwollen sind die symmetrisch gelegenen Drüsen, also z. B. bei Geschwüren rechts am Scrotum neben den rechten Leistendrüsen die linken, bei Sitz in der rechten Achselhöhle neben den rechten die linken *u. s. w.* Dass die Drüsen nicht sehr hart und dass sie leicht beweglich sind, hat wohl seinen Grund darin, dass die Entzündung sich auf das Drüsengewebe selbst beschränkt, während das umgebende Gewebe ganz frei bleibt. Bei einer Kranken mit Nekrose im rechten Hypochondrium war von dieser Stelle aus in directer Richtung nach der Achselhöhle Druck etwa 10 Cm. weit schmerzhaft, dann kam eine ganz schmerzlose Stelle, bis 8 Cm. vor der

Achselhöhle wieder Schmerz bei Druck begann. Die Drüsen waren stark geschwollen, sehr schmerzhaft.

Die Schmerzhaftigkeit der übrigen Drüsen ist stets nur mässig, sie verliert sich in der Regel bald, und noch ehe das Fieber geschwunden ist, sind diese Drüsen zur Norm zurückgekehrt; während bei den dem Schorf benachbarten die Empfindlichkeit bis tief in die Reconvalescenz hinein fortbesteht. Die Schwellung der Drüsen ist rein parenchymatös, es besteht durchaus keine Neigung zur Vereiterung; ja selbst eine vorübergehende Röthung der darüberliegenden Haut kam nicht vor.

5. Blutgefässsystem.

Dieses ist, abgesehen von Exanthem und Lymphdrüsen, wenig alterirt. Niemals hat sich ausser einem vorübergehend beigemischten ersten Geräusch beim ersten Tone an der Herzspitze oder einem leichten systolischen Blasen an der Aorta irgend etwas Abnormes am Herzen nachweisen lassen. Der Herzstoss war wohl bei hohem Fieber etwas verbreitet und stark, aber die Dämpfung war stets normal. Nur in den schlimmsten, lethal endigenden Fällen ist das Herz beim schlechten Ausgang wesentlich betheiligt, indem es insufficient wird. Die Frequenz der Herzschläge nimmt zu, der Puls wird weicher, kleiner, es treten die Zeichen von Lungenödem auf u. s. w. Die Carotiden und Schläfenarterien klopfen auf der Höhe der Krankheit stark, was den Kranken recht lästig ist. Ueber den Puls siehe oben.

6. Respirationsapparat.

Die Nase ist stets frei. Geringes Nasenbluten wird nicht ganz selten zur Zeit des Exanthems beobachtet und hat dann etwas Erleichterung zur Folge. Der Kehlkopf meist normal; nur in 2 Fällen (8 pCt.) wurde mässige Heiserkeit beobachtet. Der in reichlich 50 pCt. aller Fälle vorkommende Husten ist zum Theil auf eine Affection des Kehlkopfs, zum Theil auf eine solche der Lungen zurückzuführen; ersteres in den seltenen Fällen von Heiserkeit mit lange dauerndem, anfallsweisem, rauhem, fast bellendem Husten, während auf der Lunge überall reines Vesiculärathmen zu hören ist, letzteres in der Majorität, wenn bei normaler Stimme gar kein Kitzel oder Schmerz im Kehlkopf vorhanden ist, dagegen an den Lungen (namentlich hinten unten) starkes Rasseln oder Pfeifen und Schnurren besteht. Bei einem 11jährigen Knaben bildete der Husten

während des ganzen Krankheitsverlaufs das auffallendste Symptom; es standen die einzelnen Hustenanfälle denen eines heftigen Keuchhustens an Intensität wenig nach. Die Respirationsfrequenz betrug hier 48 pro Minute. Gewöhnlich war sie weit geringer, etwa 30—36 pro Minute, und zwar selbst in denjenigen Fällen, wo gar keine Bronchitis bestand, und das Fieber sehr mässig war. Ob aber deshalb eine directe Einwirkung des Krankheitsgiftes auf das Athemcentrum angenommen werden muss, ist höchst zweifelhaft; ich glaube vielmehr, dass das beständige Wimmern hier, wie überall, wo es auftritt, eine Beschleunigung der Respiration herbeiführt. Eine anfallsweise auftretende, offenbar zum Theil nervöse Dyspnoe kam bei einer 23jährigen Kranken zur Beobachtung, sie verlor sich mit den übrigen Krankheitssymptomen. Bronchitis, wo sie vorkommt, ist meist diffus, und erstreckt sich nur auf die grösseren Bronchien; der Auswurf dabei ist spärlich, zäh schleimig, später schleimig-eitrig. Pneumonie, katarrhalische oder croupöse, kam nie vor.

Lungenödem bildete bei den tödtlichen Fällen hier, wie anderwärts, das Terminalsymptom.

7. Verdauungsapparat.

Hier sind die Störungen sehr mannichfach. In allen mittelschweren und schweren Fällen sind die Lippen trocken, springen leicht auf und bluten. Das Zahnfleisch ist von der zweiten Woche an etwas geschwollen, und gegen Ende des Fiebers entwickelt sich nicht selten ein leicht scorbutischer Zustand, so dass die Patienten beständig Schmerzen im Munde haben und nicht gut kauen können. Manche klagen zugleich über Zahnschmerz, oder über das Gefühl, als ob ihnen die Zähne zu lang wären. Der Appetit ist bei dem hohen Fieber natürlich gering, doch sind die Kranken so unvernünftig, beständig Kürbisse, Melonen, Apfelsinen, unreife Pfirsiche und alles mögliche Unverdauliche zu essen oder essen zu wollen.

Die Zunge ist in ganz schweren Fällen stets, ebenso wie die Lippen, trocken, an den Rändern fuliginös, schwer beweglich, und beim Herausstrecken etwas zitternd. Dabei ist sie aber meist in der Mitte ganz glatt, wie polirt, hellfleischroth. In allen anderen Fällen sieht die Zunge relativ gut aus, sie ist, trotz hohen Fiebers, entweder gar nicht oder doch nur wenig belegt, etwas weisslich angeflogen. Ein dicker Zungenbelag ist mir nie vorgekommen.

Gaumen und Rachen sind frei, mit Ausnahme des oben erwähnten, in zwei Fällen beobachteten Exanthems. Tonsillen und Uvula normal, keine Schlingbeschwerden. Parotitis acuta hatte ein Kranker; sie war rasch entstanden, bald darauf erfolgte der Tod in äusserster Entkräftung.

Erbrechen als Anfang der Krankheit tritt nicht ein, ebenso ist es im Verlauf der Krankheit sehr selten, und erfolgt stets nur dann, wenn die Patienten Diätfehler gemacht haben. Druckempfindlichkeit im Epigastrium gilt als böses Zeichen; es war bei zwei Kranken vorhanden, die beide starben. Ziemlich hartnäckige Verstopfung ist die Regel, so dass Klystiere und Abführmittel nöthig sind, nach deren Wirkung in der Regel subjective Erleichterung eintritt. Mehrmals wurde auch durch ärztlicherseits herbeigeführte starke Ausleerungen ein bedeutender Fieberabfall erzielt. Die Farbe des Stuhles ist, wie bei den reisessenden Japanern überhaupt, gelb. Gegen Ende der Krankheit macht öfters die Verstopfung einer leichten Diarrhoe Platz. Blutiger Stuhl kam bei zwei Kranken vor, von denen einer starb; aber auch bei diesem kann der blutige Stuhl nicht als Todesursache betrachtet werden, vielmehr war der Patient auch sonst in einem hoffnungslosen Zustande. Der Stuhl zeigte zahllose seidenglänzende Punkte, Cholestearinkrystalle. In diesen beiden und in einem dritten Falle, von dem mir der Arzt in Nishino erzählte, waren die Stühle theerartig, dickbreiig, und traten 4—5mal täglich ein, stets unwillkürlich. Die Zeit ist das Ende der zweiten oder der Anfang der dritten Woche, wenn das Fieber schon nachlässt, doch hörte ich von einem Kranken, der auf der Höhe der Krankheit bei 41° blutigen Stuhl hatte und nachher, wenn auch sehr langsam, genas.

Leber: Sie ist nur ganz ausnahmsweise etwas vergrössert; wir beobachteten dies bei einem der Kranken, die blutigen Stuhl hatten. Icterus fehlt. Die Milz ist vom ersten Anfang des Fiebers an vergrössert, doch ist die Vergrösserung sehr unbedeutend. Wir fanden fast stets die Dämpfung 8 : 12 Cm. oder 10 : 12 Cm. und das unverändert durch die ganze Dauer der Krankheit. Nur einmal betrug die Dämpfung 12 : 15 Cm. und bei einem Schwerkranken wurde die Milz als harter derber Körper am Rippenbogen gefühlt.

8. Harnapparat.

Die Urinmenge ist auf der Höhe der Krankheit vermindert, aber

nicht sehr bedeutend, weil die Kranken beständig grosse Mengen von Wasser in Gestalt von Limonade, Wassermelonen u. s. w. zu sich nehmen. Die Reaction ist sauer, die Farbe klar, gelb, mit geringem Bodensatz. Specifisches Gewicht 1020—1030. Eiweiss wurde nur in Einem Falle gefunden, bei einer schwächlichen, tertiär syphilitischen Frau von 26 Jahren. Die Unglückliche war von ihrer rohen Familie noch zu schwerer Arbeit gezwungen worden, nachdem sie sich schon eine Woche lang krank fühlte; sie brach auf der Schwelle des Krankenhauses zusammen. Ob bei ihr die Albuminurie mit der Syphilis zusammenhing (es waren niemals Oedeme vorhanden, keine sonstigen Zeichen von Speckdegeneration) oder ob sie durch Vernachlässigung der acuten Krankheit entstanden, liess sich nicht entscheiden. Der Urin enthielt sehr spärliche hyaline Cylinder. — Die Chloride des Urins waren auf der Höhe der Krankheit mässig vermindert. Harnstoffbestimmungen konnten wegen Mangels an Apparaten nicht gemacht werden. Nach Abfall des Fiebers erscheint öfters vorübergehend starker Bodensatz von Uraten. Harndrang wird ziemlich häufig beobachtet.

9. Nervensystem.

Wenn man einen Kranken in der zweiten Woche sieht, so wird man sofort an Typhus erinnert. Das rothe Gesicht, die glänzenden Augen, die trockenen Lippen, die Schwerhörigkeit, die Apathie — Alles ist ähnlich; und dennoch ist die Betheiligung des Nervensystems in beiden Fällen gänzlich verschieden. Beim Flussfieber ist die Apathie und das schwere Verständniss nur scheinbar, in der Regel dadurch bedingt, dass die Patienten schwer hören. Ruft man sie laut an, so dass sie die Worte verstehen, so geben sie stets ganz klare und zutreffende Antwort, und zwar ohne sich erst lange besinnen zu müssen, wie dies die Typhösen thun. Auch ist die Sprache mit ganz seltenen Ausnahmen nicht lallend, sondern wohl articulirt, und dass auch das selbstthätige Denkvermögen nicht schwer leidet, geht aus den Fragen der Kranken hervor. So erkundigte sich ein scheinbar bewusstlos daliegender Kranker kurz vor dem Tode, ob er denn auch wirklich wieder ganz gesund werde, und wie lange Zeit bis dahin vergehen könnte. Delirien sind ziemlich selten.

Viele Erscheinungen deuten im Gegentheil darauf hin, dass eine leichte Reizung in der sensiblen Sphäre während der ganzen Krank-

heitsdauer vorhanden ist, ähnlich der bei Cerebrospinalmeningitis. Der Kopfschmerz, am ersten Tage auftretend, verliert sich erst mit der ersten tieferen Fieberremission; er ist dumpf, drückend und wird stets in Schläfen und Stirn localisirt. Er bildet stets eine Hauptklage, und dennoch bekommt der Untersuchende nicht den Eindruck, als ob er besonders heftig sein könnte, denn wenn es gelingt, die Kranken in ein Gespräch zu verwickeln, so werden sie ganz munter und scheinen alle ihre Leiden zu vergessen. Gleichzeitig mit dem Fieber beginnt und verschwindet auch das Wimmern und Stöhnen, das in der That höchst auffallend ist, und das, wenn es auch zum Theil mit dem Kopfschmerz zusammenhängen mag, durch denselben nicht völlig erklärt wird; es muss ein Symptom allgemeiner Hyperästhesie sein, wie sie sich durch die starke Reaction auf geringe äussere Reize und Insulte fast bei allen unseren Kranken kundgiebt. Während im Allgemeinen die Japaner durch ihre Toleranz gegen Schmerz bei Operationen u. dgl. jeden Europäer in Verwunderung setzen, so dass z. B. das Chloroform eine viel kleinere Rolle spielt als bei uns, während sie sich, ohne zu zucken, ruhig ihr Pfeifchen rauchend, mit dem Glüheisen lange Streifen ziehen oder ein halbes Dutzend Moxen hintereinander auf der Haut abbrennen lassen, geberdeten sich die Kranken beim Flussfieber, sobald es sich um Entziehung eines Tropfens Blut durch einen kleinen Nadelstich handelte, wie Kinder, weinten und wehrten sich, ja mehrmals gab es eine solche Scene, dass ich mich schliesslich genöthigt sah, diese Untersuchungen aufzugeben, weil ich sonst sicher alle Kranken verscheucht hätte.

Ausser der Haut ist in schweren Fällen auch die Musculatur hyperästhetisch, so dass Druck auf die Muskeln der Arme und Beine schmerzhaft empfunden wird. Meist verliert sich diese Empfindlichkeit sehr bald.

Zeitlich und in der Art des Auftretens ganz verschieden von dem Bisherigen ist eine Gruppe von Nervenzufällen, die öfters fatal werden. Sie zeigen sich in der 3. oder 4. Woche, nachdem schon Besserung oder gar Heilung eingetreten zu sein scheint. Wir haben dreierlei Formen beobachtet, erstens maniakalische Delirien, die sich unter dem Gebrauch von Chloral und Morphium verloren, zweitens Coma mit Ausgang in Tod, und drittens einen überaus heftigen Kopfschmerz mit ängstlicher Stimmung (vgl. die Beobachtung No. 9).

10. Sinnesorgane.

Das auffälligste hieher gehörige Symptom ist die schon öfter erwähnte Schwerhörigkeit. Dieselbe muss wesentlich nervöser und nicht entzündlicher Natur sein, da Schmerz im Ohre niemals besteht und von einer Affection des Rachens und der Nase nichts nachzuweisen ist. Daher sieht man auch niemals Perforation des Trommelfells, Eiterung aus dem Gehörgang u. dgl. Die Schwerhörigkeit beginnt erst auf der Höhe der Krankheit und erreicht ziemlich hohe Grade; sie dauert lange und erstreckt sich in die Reconvalescenz hinein, verliert sich aber stets vollkommen, ohne irgend welche bleibende Störung zu hinterlassen.

Ferner wäre hier noch zu erwähnen die früher beschriebene Conjunctivitis, und dass die Augen Morgens meist verklebt sind.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Die durchschnittliche Dauer der Krankheit mag für mittelschwere Fälle auf drei Wochen angenommen werden, wovon fast die ganze Zeit auf die fieberhafte Periode und nur wenige Tage auf die Reconvalescenz fallen. Nur ganz ausnahmsweise zieht sich der Prozess so in die Länge, dass das Fieber einen Monat dauert und sich dann erst eine allmähliche Reconvalescenz anschliesst. Durch das Auftreten der erwähnten späteren Nervenzufälle wird zuweilen ganz unerwartet eine noch fortdauernde Wirkung der erloschen gewähnten Krankheit offenbar. Andererseits dauern leichte Fälle mit geringem Fieber öfters nur eine Woche.

Der Aufenthalt im Hospital ist relativ kurz, indem die Leute ausnahmslos, nachdem sie ein paar Tage ohne Fieber waren, sich durchaus nicht mehr festhalten liessen. Die Erholung geschieht sehr rasch, so dass die Arbeit fast sofort wieder aufgenommen werden kann. Der andere Ausgang, der in Tod, trat bei keinem einzigen der von uns behandelten Fälle ein, dagegen starben 3 Kranke, die ich nur je einmal gesehen habe, und die sich rundweg weigerten, in's Hospital zu kommen. Das macht eine Mortalität von 12 pCt. für die beobachteten Fälle. Die gewöhnliche wird zu 15 pCt. angegeben.

Die Morbilität, die Zahl der Erkrankungsfälle im Verhältniss zur Bevölkerung, ist in den befallenen Districten sehr gross; in Kurodzu erkranken jetzt jedes Jahr von etwa 500 Einwohnern 25 bis

40; früher war die Zahl noch bedeutender, aber jetzt scheuen sich die Leute, auf die gefährlichen Stellen zu gehen, selbst wenn der Ertrag daselbst ein guter zu werden verspricht. Die Gesammtzahl aller Fälle im Shinanogawa- und Ucdagawathal beträgt jährlich 200, nur im Thale des Oomonogawa, soweit ich es eruiren kann, jedenfalls über 100. Diese Zahlen sind, absolut genommen, freilich klein, sie sind es aber nicht, wenn man bedenkt, wie beschränkt die Verbreitung des Leidens ist, und wie stark es die dortige Bevölkerung decimirt.

Krankheitsgeschichten.

No. I. Flussfieber. Mittelschwerer Fall. Genesung. (Curve I.)

N. Takahashi, 21jähriger Bauer. Zeit der Infection unbekannt. Erkrankte den 1. August 1878 mit Uebelkeit, Kopfschmerz, Müdigkeit. Beim Suchen fand sich eine rothe Stelle rechts am Scrotum, die sich bald in ein flaches Geschwürchen verwandelte. Gleichzeitig starke Drüsenschwellung in der rechten Leistengegend.

Status praesens am 5. August Morgens. Kräftiger Mann, liegt apathisch da, ist aber ganz bei Bewusstsein und klar. Gehör normal. Temp. 39,5. Puls 96, voll. Auf der Scrotalhaut rechts ein kleines Geschwür mit steilen Rändern. Lymphdrüsen in der Leiste stark geschwollen und schmerzhaft, die übrigen Drüsen wenig afficirt. Das Geschwür ist spontan etwas schmerzhaft, es ist sehr unrein gehalten. Auf dem Gesicht und den Vorderarmen spärliches flachpapulöses Exanthem. Bei Druck alle Muskeln schmerzhaft. Herz und Lunge normal. Augen injicirt, Lippen trocken, Zunge feucht, glatt, etwas belegt, zittert ein wenig. Milz 8 : 12. Lebergegend und Epigastrium nicht schmerzhaft. Abends Temp. 39,7.

6. August Morgens: Exanthem vermehrt. Häufiger Urindrang. Abends: Der Kranke wimmert viel, schwitzt sehr stark. Exanthem im Gesicht stärker. Conjunctivae injicirt. Geschwür und Drüsen unverändert. Temp. 32,2. Puls 90. Keine Bronchitis, Muskelschmerz geringer, nur noch an Armen und Beinen deutlich. Milz 8 : 12. Häufiger Harndrang, Menge des Urins gering. Kein Stuhl.

7. August Mittags. T. 40,1, P. 84, Resp. 30. Viel Stöhnen, Wimmern, Nasenflügelathmen. Exanthem viel stärker als gestern, grosspapulös, besonders stark auf Stirn, Wangen und Vorderarmen. Es juckt nicht, die Flecke verschwinden auf Druck, kommen aber rasch wieder, sind von Schinkenfarbe. Das Geschwür ist wellenförmig, flach, granulirt gut. Conjunctiva etwas entzündet, Augen verklebt. Zunge weiss belegt, feucht. Subsultus tendinum. Drüsen überall schmerzhaft. Gesammteindruck der eines Typhösen in der zweiten Woche.

8. August. Gesicht blasser, Geschwür noch immer schmerzhaft, wahrscheinlich von Erosionen der Umgebung durch Pflaster und Schmutz herrührend. Exanthem an den Vorderarmen noch deutlich. T. 39,9, P. 100.

9. August. T. 40,2, P. 100. Aufnahme in's Krankenhaus. Zuerst gründliche Reinigung, dann Verband des Geschwürs mit Carbolwasser. Der Schmerz hört sofort auf, aber wegen des hohen Fiebers noch viel Unruhe, Angst, Kopfschmerz

Exanthem an den Vorderarmen noch als deutlich erhabene, aber fast farblose Flecke zu bemerken. Muskelschmerz und Drüsenschmerz gering. Blutuntersuchungsresultat negativ. Abends starker Kopfschmerz. Ord.: Karlsbader Salz, Natron salicyl. 2,5 [1]).

10. Aug. Der Fall sieht immer schwerer aus. Das Fieber steigt nach dem Abfall durch salicylsaures Natron sofort wieder. Der Patient fängt an, mit Lippen und Händen zu zittern. Wegen Verstopfung Karlsbader Salz. Danach dreimal dünner Stuhl. Zunge fast gar nicht belegt, roth, zur Trockenheit neigend. Muskelschmerz, Drüsenschmerz. Urinmenge vermindert. Milz 10 : 12.

11. Aug. Noch immer intensives Fieber (40°,5). Fängt an schwerhörig zu werden. Zunge etwas fuliginös. Sprache stotternd. Puls voll, kräftig, nicht dicrot. Mehrmals dünner Stuhl. Exanthem verschwunden. Geschwür granulirt gut.

14. Aug. Hat seit Darreichung des Karlsbader Salzes starke Diarrhoe bekommen, täglich circa 8 Entleerungen; jeder einzelnen geht Kolik und Kollern im Bauche voraus. Die Menge des Entleerten ist gering, die Consistenz dünn, die Farbe gelblich; kein Tenesmus. Kein Urindrang mehr. Das Aussehen des Kranken blasser, die Augenlider noch verklebt, die Conjunctivae roth, besonders aussen. Etwas Schwerhörigkeit, aber völlige Klarheit im Kopfe, welche mit dem übrigen Status typhosus auffallend contrastirt. Leichter Subsultus tendinum. Zunge trocken. Er selbst sagt er müsse eine Katzenzunge haben. Lippen aufgesprungen, bluten leicht. Gar keine Röthung und Schwellung im Halse. Grosse allgemeine Empfindlichkeit. Carotiden und Schläfenarterien klopfen stark. Thorax: Lungen normal, Respiration wenig beschleunigt, gar kein Husten. Herztöne: der erste etwas unrein, alle Töne ausser dem 2. Aortaton dumpf. Leib nicht aufgetrieben. Leber leicht vergrössert, Bauch auf Druck ganz leicht empfindlich. Kein Exanthem. Geschwür am Scrotum eitert noch ziemlich stark. Drüsen weniger geschwollen, aber noch sehr empfindlich. — Ord.: Tinctr. Opii mit Tannin im Klystier.

15. Aug. Schlummert viel, keine Delirien. Fieber nimmt allmählich ab, sonst Alles im Gleichen; der Kranke klagt noch immer viel, hat gar keinen Appetit. Diarrhoe etwas geringer.

[1]) Die Dosis von 2,5 mag in Europa für erwachsene kräftige Männer fast lächerlich gering erscheinen, aber erstens zeigt sich hier eine deutliche, wenn auch mässige Wirkung auf das Fieber, und zweitens habe ich, durch Schaden klug gemacht, meine guten Gründe, mich an kleine Gaben Salicylsäure zu halten. Woher es kommt, dass in Bezug auf Arzneimittel die Japaner so wenig tolerant sind, weiss ich nicht, aber Thatsache ist, dass ich bei Typhus auf Dosen von 3,0 oder 4,0 Natron salicylicum ganz schwere Collapse habe eintreten sehen, ja dass einmal eine 30jährige Typhöse durch 2,0 (2 Gramm) Natr. salycil. unter Temperaturabfall von 5° derartig collabirte, dass es die grösste Mühe kostete, dem sofortigen Eintritt des Todes vorzubeugen. Die gewöhnliche wirksame antifebrile Dose, welche Fieberabfälle von 2—4° bei Typhus herbeiführt, ist 2,5 Gramm, wofür u. A. Krankengeschichte III. eine gute Illustration bildet. Auch bei dem übrigens hier recht seltenen acuten Gelenkrheumatismus sind nur kleine Dosen erforderlich. Eine ähnliche geringere Toleranz oder grössere Wirksamkeit beobachtet man bei Chinin und Calomel.

Das Klima kann daran nicht Schuld tragen, denn ich selbst habe zur Probe 8,0 Natron salicylicum auf einmal genommen, ohne irgend etwas anderes als leichtes Ohrensausen zu verspüren, und ich habe wiederholt Europäer ohne allen Schaden 12,0 pro die nehmen lassen.

17. Aug. In den beiden letzten Tagen auffallende subjective und objective Besserung. Heute Morgen ist Pat. blass, die Conjunctivae sind nicht mehr injicirt; er stöhnt nicht; kein Muskelschmerz. Drüsenschwellung fast verschwunden. Geschwür nahezu geheilt. Zunge normal, Appetit stellt sich ein; Gefühl, als ob die Zähne zu lang wären. Gestern 5mal Diarrhoe, heute Vormittag 1mal.

18. Aug. Fortschreitende Besserung. Urinmenge 1200, Gew. 1020, kein Eiweiss; Bodensatz von Uraten.

19. Aug. Hat unverdauliches Zeug gegessen, daher etwas mehr Fieber, sonst Alles gut. Sehr blasses Aussehen.

22. Aug. Hat sich rasch erholt. Drüsen nur noch an der rechten Leiste leicht schmerzhaft. Geschwür ganz geheilt. Milzdämpfung 8 : 12.

23. Aug. Abgang bei erträglichen Kräften. Abmagerung während der Krankheit relativ gering.

No. II. Mittelschwerer Fall. Genesung. (Curve II.)

Sorimachi, 34jähriger Bauer. Zeit der Infection unbekannt, weil er sich jeden Tag der Infection aussetzte. Am 14. August erkrankte er mit Kältegefühl und damit, dass er den Wind nicht ertragen konnte. Darauf heftiger Kopfschmerz, Müdigkeit, geringer Appetit. Legt sich zu Bett. Schickt den 16. zum Arzte, der hinten an der rechten Schulter eine schwarze Stelle und Schwellung der rechten Axillardrüsen findet. Patient wusste selbst gar nichts davon. — Aufnahme in's Hospital am 17. August, demselben Tag, an welchem sein Sohn geheilt entlassen wurde.

Status praesens den 17. August. Mittelgrosser, leidlich kräftiger Mann mit geröthetem Gesicht, ist ganz munter, hat jetzt wenig Kopfschmerz, klagt nur über Müdigkeit, Schwere in den Gliedern, Hitze, Mangel an Appetit. Temp. 39,7. P. 84, voll, kräftig. An der Haut der rechten Schulter hinten auf gerötheter Grundlage eine 2—3 Mm. im Durchmesser haltende schwarze, in der Mitte etwas vertiefte Stelle, aus einem nekrotischen Schorfe bestehend, der fest anhaftet. Die Stelle ist bei Druck gar nicht schmerzhaft: Axillardrüsen rechts geschwollen, bei Berührung schmerzhaft. Inguinal- und Halsdrüsen wenig geschwollen, nicht schmerzhaft. Kein Muskelschmerz. Schläfenarterien klopfen stark. Conjunctivae injicirt, besonders aussen. Nase frei. Lippen trocken. Zahnfleisch dunkelroth. Zunge feucht, stark gelblich belegt. Keine Schwerhörigkeit. Kein Husten. Herz normal. Bauch etwas aufgetrieben. Milz 9 : 12. Verstopfung. Urinmenge etwas vermindert.

18. Aug. Hat gut geschlafen, wenig Beschwerden ausser Fiebergefühl und Mattigkeit. Rechte Achselhöhle sehr schmerzhaft. Urin trüb, gelblich, ohne Eiweiss, Chloride etwas vermindert.

20. Aug. Das Fieber wird allmählich intensiver, der Kranke etwas schwächer. Dabei Sensorium völlig klar. Beginnende Schwerhörigkeit. Gesicht und Conjunctiva stark geröthet, seit heute früh an den Hypochondrien, den Extremitäten und im Gesicht grosspapulöses dunkelrothes Exanthem, das nicht juckt. Schorf wie früher, trocken, schwer abziehbar. Alsbald bildet sich eine neue ganz ähnliche Kruste. Drüsen der rechten Achselhöhle nussgross, halbhart, weniger empfindlich als früher. Andere Drüsen noch geschwollen, aber schmerzfrei. Kein Muskelschmerz, aber allgemeine Hyperästhesie, so dass der Kranke laut schreit, als ih

ein Tropfen Blut zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung aus dem Finger entzogen wird. Die Untersuchung des Schorfes, des Eiters, des Blutes mit starken Vergrösserungen (Zeiss, Immersion 2) ist völlig resultatlos. Mund: Zahnfleisch stark geröthet, Zunge feucht, etwas weiss belegt, auf dem weichen Gaumen scharlachfarbiges, kleinpunktförmiges, zum Theil confluirtes Exanthem. Uvula gar nicht geschwollen. Keine Schlingbeschwerden. Seit gestern etwas rauher Husten ohne Auswurf. An den Lungen nichts Abnormes. Milz wie früher. Verstopfung. Urin wie früher.

22. Aug. Gestern nachträglich kleiner Fieberabfall durch salicylsaures Natron. Schlaf gut. Heute Morgen Temp. 39,4. P. 84. Hat keine Schmerzen. Exanthem sehr mässig, theils aus grossen Papeln, theils aus kleinen Knötchen bestehend, letzteres besonders an den Armen. Conjunctiva sehr stark injicirt; am Gaumen noch Spuren des Exanthems. Lippen aufgesprungen, bluten leicht. Zahnfleisch livid. Zunge feucht, zitternd. Unter dem Schorf ein Lochgeschwür mit sehr spärlichem, leicht vertrocknendem Eiter. Umgebung etwas infiltrirt, geröthet, gegen Druck und spontan schmerzlos. Achseldrüsen weniger geschwollen. Geringer Husten. Kein Appetit. Nach einem Klystier Stuhlgang. Der Puls ist stets auffallend wenig frequent. — Abends Temp. 40,2, P. 80.

23. Aug. Schläft unruhig, delirirt aber nicht. Gesicht gedunsen, geröthet, Conjunctiva bulbi violettroth injicirt, Thränenfluss. Starke Schwerhörigkeit. Exanthem sehr undeutlich. Geschwür etwas grösser, Achseldrüsen sehr empfindlich; Muskelschmerz bei Druck. Zunge klebrig, weiss. Etwas Husten. Herzstoss stark, erster Ton unrein. Puls voll, nicht dicrot. Milz 10 : 15. Nach Klystier 2mal Stuhl.

24. Aug. Geringe Besserung. Exanthem verschwunden. Hyperästhesie, Muskel- und Drüsenschwellung vermindert. Temperatur erreicht 40° nicht mehr.

25. Aug. Allgemeine Besserung. Der Kranke ist ruhig, schläft viel. Urinmenge circa 1100, Urin klar, ohne Eiweiss. Chloride noch deutlich vermindert. Spec. Gew. 1020. Höchste Temperatur 39°,4.

27. Aug. Fühlt sich ganz munter, hat Appetit, ist sehr blass. Schwerhörigkeit noch stark. Der Schorf abgestossen, Geschwür granulirt gut. Drüsen schwellen ab. Milz 9 : 11.

29. Aug. Kein Fieber mehr. Reconvalescenz.

1. Septbr. Patient verlässt das Hospital; fühlt sich genesen.

No. III. Mittelschwerer Fall. Genesung. (Curve III.)

Sorimachi, 24jährige Frau. War am 3. oder 4. August bei Hochwasser am Ufer beschäftigt, war danach längere Zeit ganz wohl, bis sich am 11. Frösteln, Hitze, Kopfschmerz und Mattigkeit einstellten. Der Arzt dachte an Wechselfieber. Am 14. bemerkte sie zufällig Schmerz in der linken Achselhöhle und Schwellung der Drüsen daselbst, sie vermuthete Flussfieber, suchte nach der Wunde und fand sie im rechten Hypochondrium. Schickte zum Arzt.

Status praesens am 14. Aug. 1878. Wohlgebaute junge Frau, im 5. Monat schwanger, liegt mit geröthetem Gesicht, viel stöhnend (besonders bei Bewegungen) auf dem Rücken. Giebt gut Antwort, spricht lebhaft. Sensorium völlig frei. Temp. 39,6. Puls 102. Resp. 30. Klagt über Hitze, Kopfschmerz, Mattigkeit, Ohrensausen, Zahnschmerz, Husten, häufigen Drang zum Urinlassen. Haut: Etwas Sudamina auf

Schulter und Bauch. Im rechten Hypochondrium eine 2 Mm. im Durchmesser haltende, gegen die leicht infiltrirte, blassrothe Umgebung scharf abgegrenzte, schwarze Stelle, spontan und auf Druck schmerzlos. Diese schwarze Stelle ist eine oberflächliche Nekrose. Der Schorf ist lederartig zäh, wie mumificirt, schwer abhebbar. Nach seiner Entfernung bemerkt man einen kleinen, tiefen, lochförmigen Substanzverlust, aus dem allmählich etwas seröse Flüssigkeit, kein Eiter, herausquillt. Von der Wunde aus nach der Achselhöhle zu, also nicht dem Intercostalraum folgend, besteht Schmerzhaftigkeit gegen Druck, aber nirgends ist Lymphangitis sichtbar oder fühlbar. Etwas unterhalb der Achselhöhle verliert sich die Schmerzhaftigkeit. In der Axilla selbst mehrere, über bohnengrosse, sehr empfindliche Drüsen. Die Drüsen des übrigen Körpers geschwollen, aber nicht schmerzhaft. Geringer Muskelschmerz bei Druck. Conjunctiva beiderseits, besonders aussen, stark injicirt, bläulichroth. Schläfenarterien stark pulsirend. Kein Schnupfen. Lippen trocken, Zunge feucht, belegt, etwas zitternd. Zahnfleisch etwas geschwollen und geröthet. Schmerz im Larynx. Viel trockner quälender Husten. Auf der Brust hinten unten etwas Pfeifen und Schnurren, wenig Rasseln, Herzdämpfung normal, der erste Herzton unrein, anstatt des ersten Aortenstosses ein blasendes Geräusch. Bauch aufgetrieben, Uterusfundus reicht nach oben beinahe zum Nabel. Druck auf's Epigastrium etwas empfindlich. Leber nicht vergrössert. Milz 9 : 12. Verstopfung.

Die mikroskopische Untersuchung des Schorfes ergiebt ausser einigen Mikrococcenhaufen gar nichts Auffallendes: Blutfarbstoff in schwarzer Form, rothe und weisse mehr oder weniger zerfallene Blutkörperchen, Hautgewebe mit überaus reichlichen, oft ganz isolirten, elastischen Fasern bedecken das Gesichtsfeld. Auch das Serum, bei starker Vergrösserung gesehen, zeigt nichts Charakteristisches.

15. Aug. Morgens. Hat wenig geschlafen, aber nicht delirirt. Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Zahnschmerz. Zunge trocken, Stimme heiser. Viel Husten, fast gar kein Auswurf. Sonst Alles im Gleichen. Urinmenge vermindert, Beschaffenheit des Urins, wie gewöhnlich bei Fieberkranken.

16. Aug. Klagt über Unruhe, Angst, Husten. Schläft schlecht. Puls voll, kräftig, nicht dicrot. Zunge trocken. Geringe Schwerhörigkeit, aber völlig freies Sensorium. Heiserer Husten. Conjunctiven noch stark injicirt. An der Haut des ganzen Körpers zeigen sich einzelne grössere und kleinere Papeln, von denen aber schwer zu sagen ist, wie viele von Flohstichen herrühren. Nach einem Klystier Stuhlgang. Ordin.: Ipecac. mit Aqua laurocerasi und Morphium.

17. Aug. Hat unruhig geschlafen. Auf dem ganzen Körper reichliches Exanthem; im Gesicht namentlich auf den Wangen, wo es aussieht wie confluirte Masern; auf dem Rumpfe und den Extremitäten stehen theils einzelne Papeln oder Quaddeln, die auf dem Bauche mit der Längsrichtung deutlich den Spaltrichtungen der Haut folgen, theils ganz kleine lichenartige Knötchen. Das Exanthem juckt gar nicht. Temp. 39,2. P. 100, voll hart. Auf der Wunde neuer Schorf, wie der alte beschaffen. Drüsen im Gleichen. Zunge feucht, fast gar nicht belegt. Am Gaumen und Rachen kein Exanthem. — Abends. Wegen hohen Fiebers (40°.4) 2,5 Natron salicylicum, danach starker Temperaturabfall (auf 37,8); heftiges Ohrensausen; das letztere geht bald vorüber.

18. Aug. Wegen Husten wenig Schlaf. Heute früh noch etwas Ohrensausen

aber grosse Erleichterung gegen früher, namentlich seit Auflegen einer Eisblase auf den Kopf. Temp. 38,8. P. 108. Zunge feucht, Exanthem undeutlicher, als gestern, ist jetzt rein lichenös. Schorf wie gestern. Lymphdrüsen desgleichen. Nach einem Klysma Stuhl. Urin geht beim Husten meist unwillkürlich ab (bei ganz klarem Sensorium); seine Farbe ist gelb, klar. Spec. Gew. 1022. Kein Eiweiss. Chloride sind mässig vermindert. Unter dem Mikroskop zeigt der Urin keine abnormen Bestandtheile. Abends: Temp. 40,4. Viel Unruhe, Angst. Exanthem wieder deutlicher. Natron salicyl. 2,5.

19. Aug. Hat einige Zeit nach dem Einnehmen des Natron salicylicum erbrochen, aber das Mittel hat doch gewirkt. Hat etwas geschlafen. Temp. 38,1. Heute früh Ohrensausen, Kopfschmerz. Husten stark. Auswurf spärlich, etwas blutig; aber nicht wie bei Pneumonie. An der Lunge nur etwas Rasseln. Exanthem wieder sehr stark auf den Wangen confluirt.

20. Aug. Hat gestern Nachmittag viel gestöhnt, gehustet, Nachts delirirt. Athmung ist frequent (36). Exanthem blasst ab, ist aber noch deutlich sichtbar. Schorf noch festsitzend, schwarz. Drüsen der rechten Achselhöhle noch sehr empfindlich, alle anderen schmerzfrei. Kein Muskelschmerz. Viel Kopfschmerz. Zunge roth, halbtrocken, Zahnfleisch schmerzhaft, etwas geschwollen. Gaumen und Rachen normal. Stimme etwas heiser, an den Lungen etwas Rasseln, nirgends Dämpfung. Sputa schleimig-eitrig. Statt des 1. Aortatones leichtes Geräusch. Hartnäckige Verstopfung. Milz wie früher. Urinmenge stark vermindert. Urin klar, gelb, ohne Niederschlag, ohne Eiweiss oder andere abnorme Bestandtheile.

21. Aug. Nach wiederholten Klystieren sehr reichlicher Stuhl und grosse Erleichterung. Exanthem wird undeutlich, Conjunctiva fast normal. Zunge nicht mehr belegt, zittert noch etwas. Geschwür heilt. Drüsen schwellen ab, etwas Appetit. Höchste Temperatur 39,8.

22. Aug. Heute früh zum ersten Male normale Temperatur. Die Kranke sieht sehr blass aus, ist völlig munter. Hat gar keine Beschwerden mehr. Milzdämpfung noch 8 : 12.

23. Aug. Geschwür geheilt, Achseldrüsen rechts noch etwas geschwollen, lebhafter Appetit. Urinmenge normal. Gar kein Urindrang. Dann und wann noch etwas Husten.

25. Aug. Kann schon etwas gehen. Milz noch 8 : 10.

28. Aug. Fast völlig geheilt entlassen.

Die Fiebercurve dieses Krankheitsfalles zeigt an zwei Stellen, wie kleine Dosen von Salicylsäure nothwendig sind, um bei Japanern starke antipyretische Effecte zu erzielen.

No. IV. Leichter Fall.

24 jähriger Mann. Er fühlte am 28. Juli Kopfschmerz, darauf Fieber und dann erst bildete sich zuerst eine rothe Stelle, die schwarz wurde und endlich zu einem Geschwüre führte. Er war mehrere Tage lang bettlägerig, hatte etwas Drüsenschwellung, kein Exanthem. Heute, am 6. August, ist links am Scrotum ein flaches, etwas speckig aussehendes Geschwür von 3 Mm. Durchmesser zu bemerken: Pat. ist offenbar schon fast ganz hergestellt.

No. V. Schwerer Fall. Acute Parotitis. Tod.

31jähriger Mann. Erkrankte den 20. Juli mit Fieber, nachdem er sich schon 3 Tage vorher nicht recht wohl gefühlt hatte. Damals hatte er eine wunde Stelle in der linken Achselhöhle mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der benachbarten Drüsen. Nach weiteren 4 Tagen Exanthem über den ganzen Körper zu gleicher Zeit; dasselbe dauerte 10 Tage; dann wurde das Fieber noch heftiger und der ganze Zustand schlimmer; mehrmals schwarzrother blutiger Stuhl. Seit 5. August rasch wachsende Schwellung der rechten Backe.

Status praesens. 6. Aug. Grosser kräftig gebauter, aber abgemagerter Mann, sieht schwer krank aus, athmet tief und frequent. Temp. 38,0. P. 86, weich. Das Gesicht ist gedunsen, rechts ist die ganze Parotisgegend geschwollen, fühlt sich sehr derb an, ist spontan und namentlich bei Druck schmerzhaft. Der Kranke kann den Mund nicht gut öffnen, kann aber ganz gut schlucken. Augen wie geschwollen, Conjunctivae stark injicirt, Pupillen normal. An den Lippen mehrere folliculäre Geschwüre; Zahnfleisch geschwollen, blutet leicht; Zunge fuliginös. Etwas Schwerhörigkeit. In der linken Achselhöhle ein speckig belegtes, kleines Geschwürchen, lochartig, mit steilen Rändern. Drüsen jetzt nur sehr wenig geschwollen. Lungen etwas katarrhalisch, Herz normal. Lebergegend bei Druck sehr empfindlich, Milz fast gar nicht vergrössert. Stuhlgang mehrmals täglich, seit 1 Tag grün, vorher schwarz. Fast beständig Delirien. Häufig Zuckungen um die Mundwinkel und an den Händen. Schwere Prostration. — Der Kranke weigerte sich (auf die Reden seiner Verwandten hin), Arznei zu nehmen, oder sich auch nur waschen zu lassen. Er starb, wie man mir berichtete, nach 24 Stunden, nachdem die Geschwulst im Gesicht noch bedeutend gewachsen war. Ob etwa ein hinzugetretenes, durch Fortpflanzung entstandenes Glottisödem den tödtlichen Ausgang beschleunigt hatte, weiss ich nicht.

Bemerkenswerth in diesem Falle ist der Status typhosus bei fast normaler Temperatur (38°).

No. VI. Schwerer Fall. Blutige Stühle. Tod.

31jähriger Mann. Am 24. Juli erkrankt mit Mattigkeit, seit 28. Juli bettlägerig. Am selben Tage zufällig eine Pustel am Scrotum bemerkt, die ohne allen Schmerz entstanden war. Schwerhörigkeit seit 1. Aug., Exanthem seit 4. Aug.

Status praesens 12. Aug. Schwerkrank aussehender Mann mit klarem Bewusstsein, aber sehr schwerhörig. Conjunctivae stark injicirt. Auf der Haut der Vorderarme ziemlich starkes papulöses Exanthem, am übrigen Körper sehr spärlich. Temp. 38,5. P. 114. Zähne schwarz belegt, Zunge ganz roth, glatt, trocken, schwer beweglich; fleckiges Exanthem am weichen Gaumen. Etwas Schluckbeschwerden. Milz 10 : 15, fühlbar. Lebergegend druckempfindlich. Leistendrüsen beiderseits stark geschwollen und schmerzhaft. Andere Drüsen gleichfalls etwas geschwollen. Mässiger Muskelschmerz. Etwas Unsicherheit in den Bewegungen.

13. Aug. Etwas besser, aber seit gestern 4mal theerartiger Stuhl. Temp. 38,5. P. 112.

Am 29. wurde mir mitgetheilt, dass der Kranke gestorben sei.

Die folgenden drei Fälle sind durch die secundären Nervenerscheinungen interessant.

No. VII. Secundäres Coma. Tod.

Nishikawa, 63jährige Frau, hatte nach Angabe ihrer Verwandten die Krankheit bereits überstanden und war ziemlich weit in der Reconvalescenz fortgeschritten, als sie allmählich immer müder und schläfriger wurde, und schliesslich in einen comatösen Zustand verfiel. Seit dem 1. Aug. hatte sie gar keine Nahrung zu sich genommen.

Status praesens den 5. Aug. Stark abgemagerte alte Frau, liegt, in sich zusammengekrümmt, völlig bewusstlos da, reagirt auf Anrufen und auf äussere Reize gar nicht; lässt Stuhl und Urin unwillkürlich abgehen. Das ursprüngliche Geschwür geheilt. Keine Drüsenschwellung mehr. Temp. 36,5. P. 90, regelmässig, kräftig. Respirationsfrequenz 24. Lippen trocken, Zunge ist nicht zu sehen, weil die Kranke die Zähne fest zusammenbeisst. Pupillen sehr eng, reagiren fast gar nicht auf Licht. Keine Contractur, keine Lähmung. Die Verwandten lassen die Frau ruhig im Schmutze liegen und bekümmern sich gar nicht um sie. — Ord.: Einflössen von Sherry; reizende Klystire.

6. Aug. Temp. Morgens 37,0, Mittags 36,8. Liegt noch immer somnolent da, reagirt aber etwas auf starkes Anschreien durch undeutliches Gemurmel. Keine eigentliche Lähmung. Augen ganz dick verklebt. — Ord.: Eisstückchen zwischen die Lippen. Excitantia.

7. Aug. Ist jetzt im Kopfe viel freier, stöhnt viel, giebt, wenn auch mit lallender Stimme, Antwort auf an sie gerichtete Fragen. Zunge halbtrocken, wenig belegt, klebrig, wird schwierig heraus gestreckt. Stuhlgang und Urin gehen noch unwillkürlich ab. Temp. 37,0. P. 112, etwas schwach.

8. Aug. Sehr schläfrig, hat keine Erinnerung an die letzte Woche. Seit gestern 4mal unwillkürliche dünne Stühle. P. 110. Kein Fieber, isst etwas Reissuppe.

11. Aug. Bewusstsein klar, aber die bisher normale Temperatur fällt auf 35,8, der Puls von 110 auf 64. Aeusserste Schwäche.

13. Aug. Nachmittags 5 Uhr ruhig gestorben.

No. VIII. Maniakalische Delirien in der Reconvalescenz. Heilung.

Eine 21jährige, mittelschwer erkrankte Frau trat am Anfang der dritten Woche mit Abfall des Fiebers in die Reconvalescenz ein. Einige Tage später brachen ohne alle Vorboten maniakalische Delirien, Wuthanfälle aus, die Kranke schrie, sang, wollte davonlaufen etc. Unter dem Gebrauch von Morphium und Chloralhydrat trat im Laufe einer Woche vollkommene Herstellung ein.

No. IX. Schwerer Kopfschmerz in der Reconvalescenz.

48jähriger kräftiger, wohlgenährter Mann. Hatte sich nach Ueberstehung der Krankheit ganz wohl befunden und war dann nach weiteren 14 Tagen mit heftigem unaufhörlichem Schmerz über den ganzen Kopf erkrankt, so dass er Tag und Nacht keinen Augenblick Ruhe fand. Er fühlte sich völlig unfähig zu jeder geistigen Thätigkeit, meinte, der Kopf wolle ihm zerspringen, und fürchtete, verrückt zu werden. Der Kopfschmerz ist bohrend, pressend, sein Kopf ist zu eng u. s. w., dabei ist das Sensorium völlig klar und die genaueste Untersuchung lässt keine Abnormität entdecken. Ordin.: Morphium und Chloralhydrat. — Ich habe den Mann nur einmal gesehen und nachher nichts mehr über ihn erfahren können.

Diese Krankenbeobachtungen mögen genügen, um ein hinreichend klares Bild der Krankheit zu geben; sie enthalten alles Wesentliche, was im gewöhnlichen, ziemlich einförmigen Verlaufe an Symptomen beobachtet wird. Es ist möglich, dass zahlreichere neue Beobachtungen diesem Bilde einige neue Züge hinzufügen; dass sie es irgend wesentlich modificiren werden, ist im höchsten Grade unwahrscheinlich.

Pathologische Anatomie.

Leider stehen hier sehr wenige Erfahrungen zu Gebote; ich selbst habe gar keine Section gemacht, dagegen war Herr Kawakami 1877 so glücklich gewesen, zwei Obductionen vornehmen zu können. Er hat darüber Folgendes notirt.

An der Haut der einen Leiche da und dort rothe Flecke, die sich als Petechien auswiesen. An der Nase eine Blutkruste.

Das Blut der Leichen war sehr dunkel, auffallend flüssig.

Die Lungen zeigten übereinstimmend unten starke Stauung, ihre Farbe war daselbst blauroth; beim Einschneiden floss viel Blut aus, wenig Luft. Mehrere Stellen waren hart und fleischfarbig (katarrhalische Pneumonie?). Bronchialschleimhaut stark geschwollen, geröthet.

Herz. Das Fleisch ist weich, leicht zerdrückbar, die Klappen etwas lebhafter injicirt als gewöhnlich.

Leber gelb (beide Verstorbene waren Potatoren gewesen), sieht aus, wie bei fettiger Degeneration.

Milz vergrössert, in beiden Fällen leichte Perisplenitis.

Nieren. Kapsel leicht abziehbar. Pyramiden etwas vorgetrieben. Corticalsubstanz und Pyramidengrenze undeutlicher als gewöhnlich.

Darm. An der Schleimhaut des Dünndarms nahe der Ileo-Cöcalklappe sieht man da und dort rothe, stark injicirte, etwas erhabene Stellen. Dieselben entsprechen nicht immer Peyer'schen Haufen und sind völlig verschieden von der Erkrankung des Darmes bei Typhus. Der übrige Darm ist anämisch. Die Mesenterialdrüsen sind etwas geschwollen. Das Bauchfell an Magen und Leber ist lebhaft injicirt, ebenso das Omentum. Entzündung ist nicht vorhanden.

Dieser Bericht ist zwar an und für sich sehr mager, aber er zeigt doch, dass alle Organe wohl beachtet und betrachtet worden sind; er ist hauptsächlich werthvoll dadurch, dass nichts von deutlichen Localisationen gefunden worden ist. Bedauerlich ist, dass die besonders erkrankten Drüsen nicht mikroskopisch untersucht werden konnten. Herr Kawakami hatte sie herausgeschnitten, sie waren aber bis zur Ankunft in Tokio schlecht geworden.

Aetiologie und Pathogenese.

Dieser Theil der Untersuchung war der schwierigste, und seine Resultate sind auch wohl jetzt noch als nicht völlig über allen Zweifel erhaben festgestellt. Ich möchte hier noch einmal auf die in der Einleitung erwähnten Hindernisse für eine gründliche Untersuchung, namentlich für eine genaue und verlässliche Anamnese hinweisen. Und gerade auf die Anamnese kam es viel an, hier, wo der eine Hauptfactor, die Ueberschwemmung, ihre Ausdehnung, ihre bestimmte Beziehung zur Krankheit eruirt werden sollte, wo es sich darum handelte, festzustellen, ob wirklich ein directer Besuch des überschwemmten Landes nothwendig sei, ob dorther gebrachte Gegenstände auch inficiren können, ob nicht vielleicht durch solche Gegenstände die Häuser selbst Infectionsheerde werden können. Auch die Besprechung des Einflusses der Akamushi mag zeigen, wie schwer uns die Erforschung der Thatsachen gemacht wurde. Diese ausserhalb liegenden Hindernisse mögen mich beim Leser und Kritiker entschuldigen, wenn er Lücken findet. Immerhin aber kann ich für das, was ich über Pathogenese sage, mindestens ebenso gute Beweise beibringen, als für manche mit grosser Zuversichtlichkeit und Sicherheit in Lehr- und anderen Büchern vorgetragene Hypothesen gegeben werden.

Dass die vorliegende Krankheit bisher in der Pathologie unbekannt, dass sie eine scharf umschriebene besondere Krankheit sei, darüber kann nicht wohl ein Zweifel bestehen, und es ist daher auch nicht nöthig, die Einführung einer neuen Species (sit venia verbo) dadurch zu rechtfertigen, dass die Merkmale, die sie von anderen Krankheiten unterscheiden, einzeln durchgegangen werden. Namentlich bedürfen die hier an Ort und Stelle ausgesprochenen Vermuthungen, dass Typhus oder Pest vorliege, keiner Widerlegung. Mit Pest besteht ja überhaupt keine Aehnlichkeit, und was Abdominaltyphus betrifft, so mögen die beigegebenen Krankheitsgeschichten für sich selbst reden.

Die Hauptschwierigkeit lag in dem Nachweis des Verhältnisses der sog. **Akamushi** zu unserer Krankheit. Diese Akamushi sind Milben, offenbar mit Leptus autumnalis verwandt, und stellen gleich ihm einen Jugendzustand dar. Sie haben ebenso, wie Leptus, nur 6 Füsse, mit langen Borsten besetzt. Sie sehen roth aus, theils von einem rothbraunen, in ihrer Körperdecke enthaltenen Farbstoff, theils durch das Blut, das sie getrunken haben. Ihre Grösse be-

trägt durchschnittlich 0,15 Mm. So lange sie ruhig auf der Haut sitzen, sind sie wegen ihrer Kleinheit gar nicht bemerkbar, aber doch aus den Symptomen überaus leicht zu diagnosticiren. Sie verursachen nehmlich nach allgemeiner Angabe ein ganz charakteristisches, mit nichts zu verwechselndes, prickelndes Gefühl, oder auch einen ganz leichten Schmerz, den man übrigens nicht so ohne Weiteres genau localisiren kann. Fährt man aber mit der Hand oder mit einem Tuchstückchen über den befallenen Körpertheil, so fühlt man genau an der Stelle, wo die Milbe sitzt, einen Stich und findet beim scharfen Zusehen daselbst einen rothen Punkt. Man sticht dann mit einer Nadelspitze ein und entfernt den rothen Punkt, der manchmal lebendig ist und davon läuft. Nachher wird Tabaksaft eingerieben. Ist die Entfernung gelungen, so bekümmert man sich nicht weiter um die Sache, und nach 2—3 Tagen ist jede Spur von Schmerz u. s. w. verschwunden und die Bissstelle nicht mehr zu sehen.

Nach Angabe des Arztes zu Nishino und desjenigen zu Urasa war der ursächliche Zusammenhang zwischen Flussfieber und Milbe leicht nachzuweisen, indem aus der Stelle, wo sich die letztere eingebohrt hatte, die Hautnekrose, beziehentlich das Geschwür hervorging, das im Anfang der Krankheit beobachtet wird. Andererseits erklärten sämmtliche Leute in Kurodzu die Zurückführung auf Akamushi einfach für eine Lächerlichkeit, und zwar aus folgenden guten Gründen: Die Akamushi sind ganz ausserordentlich verbreitet, so dass fast alle Einwohner des Dorfes alljährlich erkranken, und zwar wiederholt. Keinem Einzigen ist es bekannt, dass jemals an der Stelle, wo eine Akamushi gebissen, sich eine Entzündung oder ein Geschwür entwickelt hätte. Meine sämmtlichen Patienten hatten schon früher an Akamushi gelitten, einer derselben gab ausdrücklich an, dass er einst über dreissig aus seiner Achselhöhle herausgeholt habe. Diese Dinge seien völlig harmlos, sie werden überhaupt gar nicht als eigentliche Krankheit betrachtet, sondern gleich Flöhen einfach als lästige Plage angesehen. Ein Arzt, welcher die Akamushi für die Krankheitsursache hielt (er selbst hatte freilich niemals die Entstehung eines Geschwürs aus einem Biss der Milbe entstehen sehen), verwies mich an einen Mann, der ihm drei Akamushi geschickt hatte. Dieser Mann aber gab an, er habe 5 Akamushi gehabt, drei habe er entfernt, zwei sitzen lassen, weil er nicht gut habe dazu gelangen können, es sei aber nichts weiter daraus entstanden. Ein

Arzt zu Nishino führte mich zum Beweis des Zusammenhangs mit Milben zu einem schwer an Flussfieber Erkrankten; dieser aber und seine Verwandten stellten auf das Bestimmteste das Vorhandensein von Akamushi an der Geschwürsstelle in Abrede. Der Hautschorf hatte sich bei ihm ohne sein Wissen gebildet und war erst durch absichtliches Suchen gefunden worden. Genau dasselbe wiederholte sich in Urasa. Der dortige Arzt galt für eine Autorität in dieser Frage, war aber der crasseste Ignorant, den man sich vorstellen kann. Für ihn war die Milbenätiologie ein Axiom, und er hatte offenbar sich nicht die geringste Mühe gegeben, selbst genau zu forschen. Er hätte sonst wohl wissen müssen, dass Akamushi häufig vorkommen, wo gar keine Tsutsugamushi beobachtet werden, was wenigstens allen Bauern in Kurodzu wohl bekannt war, und von ihnen gradezu als Beweis gegen die Identität angeführt wurde.

Diesen triftigen Gründen füge ich noch folgende bei:

In allen von uns beobachteten Fällen ohne jegliche Ausnahme hatte sich die Hautnekrose, beziehentlich das Geschwür ohne die geringste Schmerzhaftigkeit, ja ohne Wissen der Kranken entwickelt; stets war erst durch das Auftreten von Fieber und namentlich durch schmerzhafte Drüsenschwellung der Verdacht auf Mushi erweckt und ausdrücklich nach der kranken Hautstelle gesucht worden. Wenn es nun schon an und für sich unwahrscheinlich ist und allen unseren Erfahrungen widerspricht, dass der Biss oder gar das Einbohren irgend einer giftigen Milbe gerade an der Verletzungsstelle gar keine subjectiven Symptome hervorrufen sollte, so ist es vollends geradezu undenkbar, dass die Akamushi nur in den Fällen, wo eine schwere allgemeine Erkrankung folgt, keinen Schmerz machen sollten. In Urasa wird von einem Milbenfänger das Ausgraben der Milben systematisch betrieben, und angeblich dadurch dem Ausbruch der Krankheit vorgebeugt. Aber ganz abgesehen von der Erfahrung, dass an einer Stelle, wo sich Akamushi fanden, niemals ein Geschwür entsteht, ist auch theoretisch das Ausgraben der Milben ein höchst zweifelhaftes Prophylacticum. Denn da die Milben erst nach 12—24 Stunden Jucken verursachen und bemerkt werden, so hätten sie wahrlich Zeit genug, den supponirten Giftstoff zu deponiren; ihre Entfernung wäre dann etwa ebenso wirksam, als die Tödtung einer Giftschlange, nachdem sie gebissen, oder einer Biene, nachdem sie gestochen hat. Andererseits haben wir niemals in der

Wunde oder in ihrer Nähe eine Milbe finden können. Zwar hat Herr Kawakami im August 1877, als er beschäftigt war, den Schorf von einer Hautstelle abzunehmen, ein kleines weisses Pünktchen auf seinem Finger sich aufwärts bewegen sehen, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als achtfüssige Milbe (viel grösser als Akamushi) darstellte, und er war geneigt, dieses Geschöpfchen mit der Aetiologie der Krankheit in Beziehung zu bringen. Seit ich aber dasselbe Thier auf meinem Tische, auf den Stühlen, in den Ritzen des Fussbodens meiner Wohnung in Kurodzu fand, während niemals jemand von uns oder den anderen Bewohnern erkrankte, musste der Gedanke natürlich fallen gelassen werden.

Es könnte scheinen, dass das Auftreten des Geschwürs an weichen, warmen und relativ geschützten Hautstellen dafür spreche, dass eine Milbe, ein Insect, das sich solche Stellen zur Einbohrung aussuche, die Ursache der Krankheit sei; ich glaube aber, dass dies durchaus nicht der Fall ist, dass vielmehr Scrotum und Achselhöhle durch ihre beständige Feuchtigkeit und durch die mehr oder weniger schmierige und klebrige Beschaffenheit ihres Secretes besonders befähigt sind, kleinste, mit der Luft aufsteigende Bestandtheile festzuhalten; dass sie also gewissermaassen der leimbestrichenen Fangplatte entsprechen, welche man für die Sammlung mancher Pilze an der Luft benutzt. Dabei ist es ja recht wohl möglich, dass das Gift nicht die unverletzte Haut durchdringt, sondern nur an aufgekratzten u. dgl. Stellen den Körper zu inficiren vermag. In diesem Sinne, indem sie eine kleine Verletzung der Haut machen und zum Kratzen Veranlassung geben, mögen die Akamushi zuweilen mit der Krankheit etwas zu thun haben.

Wie ferner nach dem Stich eines Insectes oder einer Milbe eine 6tägige Incubationszeit bestehen soll, ehe die ersten localen Symptome auftreten, wäre wohl auch kaum verständlich.

Dass es sich nicht um mechanische Reizung durch Deponirung von Eiern u. dgl. handelt, das beweist ausser dem Fehlen aller localen Entzündungserscheinungen vor allem die mikroskopische Untersuchung. Ich habe oft den primären, noch ganz unberührten Hautschorf abgenommen, und auf jede Weise mit und ohne Reagentien untersucht, habe aber nie etwas finden können, was irgendwie auf Zusammenhang mit Milben oder anderen lebenden Geschöpfen hingewiesen hätte. Doch kann ich nicht umhin, die auffallende That-

sache zu erwähnen, dass in der zweiten Hälfte des August 1877 die Zahl der Fälle von Flussfieber und Akamushi gleichzeitig rasch abnahm. Der Grund dafür war wohl der, dass die enormen Regengüsse, welche Ende Juli und Anfang August eine zweite grosse Ueberschwemmung im Shinanogawathal herbeiführten, die Milben grossentheils tödteten und zugleich den Krankheitsstoff auf eine sofort zu besprechende Weise unschädlich machten.

Wäre wirklich eine Milbe die Ursache der Krankheit, so müsste diese durch die Pferde, durch die Menschen, durch Kleider, Betten und andere Gegenstände häufig auf die übrigen Familienglieder, Hausbewohner, Nachbarn übertragen werden, welche direct mit dem Ueberschwemmungsgebiete nichts zu thun haben. Das ist aber entschieden nicht der Fall. Auch in die benachbarten Dörfer müsste das Leiden auf diese Weise verschleppt werden. Auch das kommt nicht vor. Die Aerzte, welche so energisch für die Milbentheorie eintraten, hatten sich diese naheliegenden Fragen gar nicht gestellt und waren ganz verdutzt, als sie aufgefordert wurden, diese Thatsachen mit ihrer Hypothese zu erklären.

Nachdem somit die übrigens erst in den letzten Jahren aus Erklärungsbedürfniss mit Gewalt in die Sache hineingetragene Milbentheorie als unwahrscheinlich erscheint, bleibt noch eine andere Erklärung, die sehr plausibel ist und offenbar mit den Thatsachen besser harmonirt. Dies ist die Auffassung des Flussfiebers als einer miasmatischen Infectionskrankheit. Es steht als solche dem Wechselfieber am nächsten, sein Gift unterscheidet sich aber von dem Malariamiasma durch geringere Flüchtigkeit und durch zeitlich beschränktere Wirksamkeit. Es erfordert zu seiner vollen Entwickelung einen hohen Hitzegrad und ein Zusammentreffen von Umständen, wie es sich auch im Sommer nur an gewissen Orten zeigt.

Die Erfahrung lehrt, wie schon früher angeführt, dass fast nur die Leute, welche den Hanf schneiden, erkranken, nicht aber, oder doch höchst selten die Schiffzieher. Erstere stehen den ganzen Tag gebückt und setzen ihren Körper den aus dem umgebrochenen Boden aufsteigenden Dünsten aus; letztere hingegen gehen stets unmittelbar am Wasser, und zwar an Orten, wo meist viel frisch aufgeworfenes Land und wenig Humus sich befindet. Das ist aber von grosser Bedeutung in der Aetiologie der Krankheit. Die Einwohner haben längst bemerkt, dass im ersten und zweiten Jahre, so lange

noch wenig Pflanzen darauf wachsen und nicht cultivirt wird, aufgeschwemmtes Land relativ ungefährlich ist, und ebenso dass Stellen, die lange Zeit in Cultur stehen und gründlich bebaut wurden, ihre Gefährlichkeit verlieren, so regelmässig auch, nach wie vor, Ueberschwemmungen darüber hinweggehen. In den ersten paar Jahren wächst auf dem Sande nur Schilf, allmählich kommen Bambusgras und verschiedene krautartige Pflanzen, die bei ihrem Zerfall den Boden düngen und die Grundlage für Humus abgeben. Jetzt wird, zu einer Zeit, wo der Boden noch immer sehr porös und für Gase leicht durchgängig ist, mit der Cultur begonnen, und von dieser Zeit des Umgrabens des Bodens an erscheint die Krankheit. Je länger cultivirt wird, um so dicker wird natürlich die eigentliche Humusschicht, um so mehr wird durch den regelmässigen Pflanzenwuchs der Miasmaentwickelung vorgebeugt, und sobald das Alluvium auf diese Weise gewöhnlichem Culturboden gleich geworden ist, hört man nichts mehr von Flussfieber. — Das Gift ist aber transportabel, wenn auch in sehr beschränktem Maasse: es kann durch die Frucht, den Hanf u. dgl. übertragen werden, möglicherweise durch hängenbleibende Erdstücke, wie aus den Fällen hervorgeht, in welchen die Patienten sich niemals auf dem Alluvium selbst bewegt hatten. Ob das berechtigt, die Krankheit als miasmatisch-contagiös zu bezeichnen, lasse ich dahingestellt. Das allein aber genügt nicht, um alles zu erklären. Warum entsteht nicht einfach Malaria? Warum entsteht gerade diese specifische Krankheit, und warum entsteht sie nur hier, während doch an so vielen anderen Orten die bisher beschriebenen Bedingungen ebenso gegeben sind? Es muss noch eine andere specifische locale Ursache vorhanden sein, wenn Flussfieber entstehen soll. Worin nun aber diese specifische Ursache besteht, das ist ebenso unbekannt, als das eigentliche Gift des Wechselfiebers, des Typhus, der Cholera. Dass es sich um ein Miasma vivum — oder anders ausgedrückt, um ein Inficiens vivum — handelt, ist in unserem Falle mindestens ebenso wahrscheinlich, als bei jenen Krankheiten, ja gerade das Auftreten einer Art Verletzung als erstes Symptom war es ja und ist es noch, das stets wieder den Gedanken an ein Inficiens im gröberen Sinne erweckt. Aber gesehen worden ist ein solcher besonderer Organismus nie. Bei der aufmerksamsten Untersuchung habe ich niemals Bakterien im Blute

gefunden und selbst im primären Schorfe waren sie auch nicht entfernt zahlreich genug, als dass man sie, wie bei Diphtherie, bei Milzbrand für die Ursache des ganzen Krankheitsprozesses ansehen könnte. Dennoch ist diese Frage noch nicht als völlig erledigt zu betrachten. Denn erstens habe ich nur in acht Fällen das Blut untersuchen können, und dann ist vielleicht die angewandte Vergrösserung (600) noch nicht genügend stark. Auch war die Erwärmung des Objecttisches unvollkommen, und namentlich war es schwer, ihn auf einer bestimmten Temperaturhöhe (40—41°, der Blutwärme der Kranken entsprechend) zu erhalten. Um aber nicht durch Ueberhitzung des Blutes Zerfall der rothen Blutkörperchen und Pseudomikrokythämie[1]) herbeizuführen, wurde die Temperatur absichtlich etwas niederer gewählt. Wenn also die etwaigen Organismen nur bei einer gewissen Höhe der Temperatur sichtbar sein sollten, so könnten sie meiner Aufmerksamkeit möglicherweise entgangen sein.

Der Beweis, dass die Krankheit nicht contagiös ist, ist leicht. Es braucht nur auf die oben bereits angeführten Thatsachen hingewiesen zu werden, dass die Krankheit nicht von einem Familienglied auf das andere übertragen wird und dass sie trotz eines ziemlich lebhaften Verkehrs auf ganz umschriebene Bezirke beschränkt bleibt. Zwar ist es durchaus nicht selten, dass Vater und Sohn oder zwei Brüder erkranken, aber dann haben sie sich beide der Infection ausgesetzt. Auch wird berichtet, dass alle paar Jahre einmal der Fall vorkommt, dass fremde Leute, welche zur Zeit der Ernte die Nähe der gefährlichen Stellen einfach passiren, erkranken. Auch das ist aus dem Gesagten leicht verständlich. Das Gift ist ja einigermaassen transportabel; man kann durch Beschäftigung mit der Frucht allein erkranken. Aber diese Transportabilität ist äusserst beschränkt, die Frucht, das directe Product des Bodens, dient nur als Träger, aber nicht als Reproducent; wer an der von dem Infectionsheerde gebrachten Frucht vorbeigeht, bleibt gesund, wer sie sondert, reinigt,

[1]) Mehrere veröffentlichte Fälle von acut entstandener und ebenso plötzlich wieder verschwundener Mykrokythämie sind gewiss auf diese Weise entstanden, wie mich meine früheren Erfahrungen über Blutuntersuchungen schliessen lassen. Nichts ist leichter, als durch allmähliche Erwärmung des Objecttisches eine Theilung der rothen Blutkörperchen ad oculos zu demonstriren. Es ist fast komisch zu sehen, mit welcher Verwunderung die Verfasser vor diesen Artefacten ihrer eigenen forscherischen Thätigkeit stehen und mit welchem Ernst sie ihren räthselhaften Fund discutiren.

wer, so zu sagen, innerhalb derselben steht, **kann** erkranken, muss es aber nicht. Selbst wenn in Häusern, deren Familienglieder häufig erkranken, auch solche afficirt würden, welche niemals direct sich der Infection am Ufer oder durch Beschäftigung mit dem Hanf ausgesetzt hatten, — was aber nicht der Fall ist, — wäre dies doch noch kein Beweis für Contagiosität. Auch Typhus abdominalis und Cholera befallen viele Leute in **einem** Hause, sind aber beide nicht direct contagiös.

Impfbarkeit. Versuche, die Krankheit durch Impfung auf Katzen und Kaninchen zu übertragen, waren ausnahmslos ohne Erfolg. Es wurden zur Impfung verwendet das Blut der Kranken, der mit Glycerin verriebene Schorf und Eiter aus dem Geschwürsgrunde. Selbst an der Impfstelle wurde keine irgend wesentliche Reaction bemerkt. Versuche an Menschen anzustellen, hielten wir uns nicht berechtigt, um so weniger, als selbst erfolgreiche Impfung keinen Schutz gegen weitere Erkrankung bieten würde.

Denn **mehrmalige Erkrankung** ist nicht selten. Unter 25 Fällen waren 2 zum zweiten Mal, einer zum dritten Mal erkrankt. Ausserdem sah ich mehrere Leute, welche im Laufe früherer Jahre wiederholt an Flussfieber gelitten hatten. Bald lagen zwischen den Erkrankungen nur wenige Jahre, bald Jahrzehnte. Im Allgemeinen gilt die Regel, dass die folgenden Erkrankungen leichter sind, als die erste, doch giebt es auch hier Ausnahmen.

Alter und Geschlecht sind ohne Einfluss. Wenn Männer häufiger erkranken, als Frauen oder Kinder, so liegt das einfach daran, dass sie sich häufiger der Infection aussetzen, als diese. Unter unseren 25 Fällen waren 3 Kinder, das jüngte 6 Jahre alt, und 6 Frauen. Die Krankheit verlief bei Männern und Frauen ganz gleich, ohne Unterschied in der Prognose.

Epikrise.

Die Bezeichnung der uns beschäftigenden Krankheit als Flussoder Ueberschwemmungsfieber bedarf wohl nach dem Vorhergehenden keiner weiteren Rechtfertigung; Ueberschwemmungsfieber ist vielleicht der richtigere Name, weil nicht der Fluss als solcher, sondern nur, insoweit er das Land überschwemmt, als ein Hauptfactor betheiligt ist. Welcher Art der andere Factor ist, die Noxe, welche unter Mitwirkung des Wassers den Körper krank macht, bleibt dabei eine ganz offene Frage.

Stellung der Krankheit im nosologischen System.

Soweit wir auch heutzutage entfernt sind von einer Classification der Krankheiten nach Art botanischer und zoologischer Schemata, so sehen wir uns doch genöthigt, im Interesse der Ordnung und Uebersicht jeder Krankheit einen bestimmten Platz im weiten Felde der speciellen Pathologie anzuweisen, und wir stellen sie mit denjenigen anderen Krankheiten zusammen, mit welchen sie wesentliche Züge oder den Sitz gemein hat. In der Regel wird dabei das organographische Princip benutzt, weil dieselbe Krankheit, in verschiedenen Organen auftretend, ganz verschiedene Symptome hervorruft. Wir besprechen also in den Lehrbüchern den Krebs der Mamma und des Magens nicht gemeinschaftlich, sondern getrennt bei den einzelnen Organen. Nur in einem Falle verlassen wir diesen Eintheilungsmodus: bei den Infectionskrankheiten. Sie mögen noch so deutlich localisirt sein, wie z. B. Masern, Pocken, Varicellen, wir handeln sie nicht bei dem einzelnen Organe ab (nur einige wenige Dermatologen ziehen die erwähnten Krankheiten in den Bereich ihrer Besprechung), sondern fassen sie, grundverschieden wie sie sind, nach einem einheitlichen Gesichtspunkte, dem ätiologischen, in eine grosse Gruppe zusammen. Da nun kein Zweifel darüber bestehen kann, dass wir es in unserem Falle mit einer durch eine specifische Ursache hervorgerufenen Krankheit zu thun haben, so wenden wir auf das Ueberschwemmungsfieber dasselbe ätiologische Princip an und stellen es zu den Infectionskrankheiten.

Dass es hier in Betreff seiner Entstehung der Malaria verwandt ist, ist schon oben erwähnt. Dagegen zeigen die Symptome in mancher Hinsicht Anklänge an andere Infectionskrankheiten. Man könnte versucht sein, die Krankheit zu den acuten Exanthemen zu stellen; denn in beiden Fällen ist ein Prodromalfieber vorhanden, und dann folgt ein über den ganzen Körper verbreitetes Exanthem. Aber es bildet beim Flussfieber der Hautausschlag nicht das auffälligste Symptom; im Gegentheil, in leichten Fällen ist davon fast gar nichts zu bemerken, während andere Erscheinungen, die Geschwürsbildung und die Drüsenschwellung in voller Deutlichkeit vorhanden sind. Grössere Aehnlichkeit besteht entschieden in Bezug auf das allmähliche Ansteigen und die lange Dauer des Fiebers, den Ausbruch des Exanthems erst am Ende der ersten Woche,

die Milzschwellung, mit Abdominaltyphus, ja die Erkrankung der Lymphdrüsen in der Nähe der primären Localisation macht die Analogie so gross, dass man sich versucht fühlen könnte, die Krankheit im Gegensatz zu Abdominaltyphus als Typhus cutaneus oder superficialis zu bezeichnen. Aber andererseits fehlt ja gerade der benommene, halb bewusstlose Zustand, welcher dem Typhus den Namen gegeben hat.

Der Schorf, seine Farbe u. s. w. haben wohl am meisten Aehnlichkeit mit einer vertrockneten hämorrhagischen Pocke oder einer Milzbrandpustel. Auch bei dieser bildet sich, und zwar sicher an der Eintrittsstelle des Giftes, ein schwarzer nekrotischer Fleck, oder vielmehr eine Pustel, die zu localer Nekrose führt. Sollen wir deshalb annehmen, dass auch beim Flussfieber der Eintritt des Giftes an jener Stelle stattfindet, dass also wirklich eine Art Impfung Statt hat? Möglich, sogar recht wahrscheinlich, wenn man in Betracht zieht, dass die Lymphdrüsenaffection zuerst in der Nähe jener Stelle localisirt ist, und von da, allmählich schwächer werdend, nach der Peripherie weiter schreitet, und dass in ganz leichten Fällen die Schwellung und Schmerzhaftigkeit geradezu auf jene Drüsen beschränkt bleibt. Eben solche Fälle sprechen für die Ansicht, dass die Lymphdrüsen als eine Art Filter für schädliche Bestandtheile angesehen werden können und müssen. Es ist ja ganz zweifellos und die tägliche Erfahrung beweist es stets auf's Neue, dass Lymphdrüsen z. B. der Ausgang für fatale Tuberculose werden können, dass sie als Depot und Bildungsstätten für schädliche Stoffe dienen, nachdem der übrige Körper längst gesund ist, dass sie also eine stete Gefahr für ihren Besitzer mit sich bringen. Andererseits lehrt dieselbe tägliche Erfahrung, dass in vielen acuten Entzündungen, und zwar meist schlimmer Art, z. B. nach Leicheninfection, die geschwollenen Drüsen die Grenze bezeichnen, bis zu welcher eine sofortige directe Verbreitung des Giftes stattgefunden hat; durch seine Einwirkung schwellen die Drüsen an, entzünden sich und durch die Entzündung wird die Circulation der Lymphe erschwert, beziehentlich unterbrochen und dadurch einer raschen Weiterverbreitung vorgebeugt. Läge die Lymphdrüse mit ihren gewundenen und complicirten Wegen nicht dazwischen, so würde das Gift, einmal in die Lymphbahn aufgenommen, sofort über das ganze Blutsystem vertheilt; es müsste dann, bei der supponirten Vermehrungsfähigkeit

der betreffenden Parasiten, stets den ganzen Organismus krank machen. Der letztere erkrankt auch wirklich bei den schweren Infectionen mit Milzbrand- und Leichengift, wenn die Lymphdrüsen nicht im Stande sind, alles zurückzuhalten; leichtere Fälle dagegen können ganz local verlaufen. Genau so steht es mit dem Flussfieber. In zwei ganz leichten Fällen mit deutlich entwickeltem Geschwür fand ich nur die ganz zunächst liegenden Drüsen afficirt, und in beiden Fällen waren so gut wie keine Allgemeinerscheinungen eingetreten. Wenn aber in diesen Beziehungen Aehnlichkeit mit Milzbrand besteht, so sind andererseits auch die Unterschiede bedeutend. Beim Milzbrand finden wir zunächst eine zweifellose Entzündung, ein Bläschen, eine Pustel auf stark gerötheter, schmerzhafter Basis und eine, oft über ein ganzes Glied verbreitete Anschwellung, — alles Symptome localer Reizung, wie sie durch den giftigen Parasiten, den Bacillus anthracis hervorgebracht werden. Von dem Allem ist beim Flussfieber keine Rede. Hier entsteht ohne jegliche subjective und fast ohne alle merkliche objective Veränderung eine ganz kleine schwarze Stelle, die zu einem Geschwür führt; der gesammte kranke Bezirk hat kaum je mehr als 2 Cm. Durchmesser. Keine Reizung, keine Induration, keine Schwellung, kein Schmerz, keine Neigung zum Fortschreiten. Sollten wirklich Bakterien dabei vorhanden sein, so sind sie sicher weit kleiner und schwerer zu erkennen, als der mir von früheren Untersuchungen her wohlbekannte Milzbrandpilz. Dieses völlige Fehlen der localen Reizerscheinungen, der Mangel jeder Functionsstörung des betroffenen Gliedes machen es wahrscheinlich, dass das Gift in diesem Falle nicht erst eine Entzündung und dann eine secundäre Nekrose erzeugt, sondern dass es direct localen Gewebstod hervorruft. Der gesammte Ablauf der Symptome rechtfertigt diese Auffassung, welche ja in neuerer Zeit auch auf die Pocken übertragen worden ist, obwohl hier die Verhältnisse weniger in die Augen springend daliegen. Der schlaffe, träge Eiterungsprozess beim Flussfieber ist als ein Demarcationsvorgang zu betrachten. Je nachdem dabei das Gift in grösserer oder geringerer Menge in die eröffneten oder durch Krankheit abnorm durchlässig gewordenen Capillaren eindringt, je nachdem das Individuum für die Fortpflanzung und Vermehrung desselben disponirt ist oder nicht, erfolgt bald eine mehr allgemeine, bald eine localisirte Erkrankung.

Eine andere Krankheit, mit der das Flussfieber durch die

Schorfbildung Analogie bietet, ist die Diphtherie, aber für diese gilt fast Alles, was über Milzbrand gesagt ist; am primären Heerde sind die Reizungserscheinungen sehr deutlich, die Entzündung, der Schmerz sehr quälend; ausserdem zeigt das Geschwür, das nach Abstossung des Schorfes bleibt, ein schlechtes, ungesundes Aussehen, es hat eine Neigung, in der Umgebung weiter zu fressen.

Die beim Flussfieber beobachtete allgemeine Hyperästhesie und die Empfindlichkeit der Muskeln gegen Druck, das Wimmern und der öfter vorkommende Urindrang erinnern an das Verhalten bei Cerebrospinalmeningitis, mit der aber sonst gar keine Aehnlichkeit vorliegt.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass unsere Krankheit, wenn sie auch in einzelnen Symptomen Aehnlichkeit mit anderen Krankheiten hat, doch mit keiner derselben identisch ist, oder sich an sie besonders nahe anschliesst, dass sie vielmehr bis jetzt nicht bekannt war und durch die Art und Reihenfolge der Erscheinungen isolirt steht.

Das Hauptinteresse der Krankheit liegt aber nicht blos in der Vermehrung der langen Kette der gekannten Leiden des Menschengeschlechts um ein neues Glied, sondern es liegt wesentlich darin, dass die Ansicht, nach welcher die Localisation im Darme bei Typhus, im Rachen bei Diphtherie eine Folge der directen Einwirkung des Giftes ist, nach welcher diese Krankheiten also zuerst local sind und erst nachher allgemein werden, — dass diese Anschauung durch das Verhalten beim Flussfieber, bei dem wir an der Oberfläche beobachten, eine wesentliche Stütze erhält. Gelänge es, die Wahrscheinlichkeit, dass hier ein parasitisches Gift in den Körper eintritt, zur Gewissheit zu erheben, — und die Aussicht dazu ist bei genauer Ueberlegung eine relativ grosse, — so wäre damit ein wichtiger Schritt in der Lehre von den Infectionskrankheiten gethan, ein Schritt, nicht blos von theoretischer Bedeutung für den alten Streit über die Art und Weise des Krankwerdens, sondern auch von Wichtigkeit für eine rationelle Prophylaxis. Auch der z. B. bei Cholera auf den Ausbruch der Affection so offenbare Einfluss einer leichten Erkrankung, eines Darmkatarrhs, würde dadurch dem Verständniss näher gerückt. Ich werde mich bestreben, bei Gelegenheit weiterer Forschungen diesem Gegenstande meine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Therapie.

Ueber die Therapie habe ich wenig zu sagen. Die Fälle, welche in unserer Behandlung standen, sind genesen. Mehrere Kranke ausserhalb des Hospitals sind gestorben; zwei davon waren, als wir sie zuerst sahen, in einem Zustande, in dem keine Arznei mehr helfen kann. Ob eine frühzeitige Behandlung sie gerettet hätte, darüber lässt sich natürlich kaum eine Vermuthung aussprechen; im Allgemeinen verpflichten uns unsere Erfahrungen trotz aller Fortschritte in der Therapie zu grosser Vorsicht in der Beurtheilung unserer Leistungen bei acuten Infectionskrankheiten. Der Mensch ist aus natürlicher Schwäche nur allzusehr geneigt, eine erwünschte Veränderung auf seinen Einfluss zurückzuführen, wenn er nur seinen Einfluss in dieser Richtung versucht hat; und gerade der Arzt ist besonders leicht in Gefahr, in diese Schwäche zu verfallen.

Von den angewendeten Mitteln hatte Natron salicylicum selbst in kleinen Dosen stets auf das Fieber eine deutliche objective und gewöhnlich auch eine gute subjective Wirkung, doch ist die Zahl der so behandelten Fälle viel zu klein, um irgend allgemeine Schlüsse zu erlauben. Chinin schien weniger gut zu wirken; es kam seltener zur Verwendung, weil ich caeteris paribus der Salicylsäure den Vorzug gebe. Uebrigens ist es zweifelhaft, ob in den meisten Fällen überhaupt Antipyretica nothwendig sind.

Sonst wurden, ausser gelegentlichen Dosen von Narcoticis gegen Schlaflosigkeit, Schmerz oder Husten, fast nur Abführmittel (Calomel, Carlsbader Salz) oder Klystiere verordnet und diese hatten durch ihre Wirkung stets grosse Erleichterung zur Folge.

Wenn die Vermuthung richtig ist, dass das Haften des Giftes durch die Benetzung der Haut mit klebrigem Secret befördert wird, so wäre eine sehr einfache Prophylaxis für den Einzelnen darin gegeben, dass er, während er die gefürchtete Gegend besucht (also eine oder höchstens zwei Wochen lang) sich mehrmals täglich badet und gründlich wäscht. Wenn nicht in allen, würde doch dadurch in vielen Fällen einer Infection vorgebeugt werden können. Durch vollständige Bekleidung allein wäre nichts zu erreichen, denn eine eng anschliessende, den Körper ganz verhüllende Kleidung würden die Leute niemals tragen, und andererseits, sobald ein Luftstrom zwischen Haut und Kleid circulirt, wird letzteres, weil es die Ansammlung der Secrete begünstigt, geradezu schädlich wirken können.

Von weit grösserer Bedeutung aber und dabei gar nicht schwer auszuführen, sind allgemeine hygieinische Maassregeln, welche die der Entwicklung des Giftes günstigen Bedingungen vernichten. Als solche Maassregel empfiehlt sich vor allem eine rasche Cultivirung des Bodens mit Pflanzen, welche erfahrungsgemäss einen salutären Einfluss auf schlechtes Land besitzen. Hier ist in erster Linie zu erwähnen der Eucalyptusbaum, welcher in jener Gegend ohne allen Zweifel wohl gedeihen wird; wenigstens kommen die Exemplare, die in Tokio gepflanzt oder aus Samen gezogen werden, gut fort, obwohl sie nicht die fast fabelhafte Schnelligkeit des Wachsthums zeigen, welche in anderen Ländern diesem Baume nachgerühmt wird.

Indessen ist es schwerlich nöthig, zu dem exotischen Eucalyptus zu greifen, denn Japan selbst besitzt einen Baum, welcher alle erforderlichen Eigenschaften in hervorragendem Maasse besitzt, — die Paulownia imperialis, japanisch Kiri no ki. Der Baum ist auch in Europa in kurzer Zeit allgemein bekannt und beliebt geworden und bedarf daher keiner näheren Beschreibung. Sein Wachsthum ist ganz ungewöhnlich rasch und seine Riesenblätter sind energische Absorptionsorgane. Ich habe im Tempelhof in Kurodzu ein Exemplar gemessen, das in einem Sommer (von April bis August) 15 Fuss hoch geworden war. Der Stamm hatte unten 24 Cm. Umfang und mehrere Blätter über 1 Meter Durchmesser. Es dürfte sich daher, um den Boden zu consolidiren und zu reinigen, schwerlich eine vorzüglichere Pflanze finden lassen, als dieser Baum. Man hat in Europa vielfach Samenblumen gepflanzt, um Malariaorte gesund zu machen. Alle Eigenschaften des Helianthus besitzt die Paulownia in weit höherem Grade und sie dürfte sich daher in Europa für Stellen, wo Eucalyptus nicht mehr fortkommt, dringend empfehlen; sie hat in öconomischer Hinsicht auch noch den Nutzen, ein werthvolles Holz zu liefern.

Ich habe diese Vorschläge betreffs individueller und allgemeiner Prophylaxe dem Gouverneur der betreffenden Provinz übermittelt und hoffe später über den Erfolg berichten zu können.

XIX.

Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen.

Von Dr. James Israël,
stellvertr. dirigirendem Arzte am jüdischen Krankenhause zu Berlin.

Die nachfolgende Erfahrung schliesst sich eng an die in diesem Archiv Bd. LXXIV[1]) von mir veröffentlichten an, und dient diesen zur Bestätigung und Erweiterung.

Resumé der Krankheitsgeschichte: Ein gesundes Mädchen von 24 Jahren erkrankt acut an einer linksseitigen Lungenaffection. Im Anschluss an diese entsteht eine langsam insidiös kriechende Peripleuritis mit mehrfacher Abscedirung. Incisionen, Rippenresection bringen den Prozess nicht zum Stillstand. Es kommt nach 6monatlicher Krankheit zu metastatischen Abscessen an Oberschenkel, Unterschenkel, Nates, zu rechtsseitiger Pleuritis, Albuminurie. Tod nach 7monatlichem Leiden. In dem Eiter der bei Lebzeiten untersuchten Metastasen wie der peripleuritischen Abscesse reichliche makroskopisch erkennbare hirsekorngrosse Pilzrasen von dem Charakter der von mir in diesem Archiv Band LXXIV beschriebenen und gezeichneten Gebilde.

Resumé des Leichenbefundes. In der linken Lunge vorzüglich im Unterlappen eine grosse Zahl disseminirter abscedirender pneumonischer Heerde, durchwegs von miliaren Pilzconglomeraten erfüllt. Feste Verwachsung des untern Lungenlappens mit Costalpleura und Zwerchfell, an einer Stelle der Zwerchfellsrippeninsertion eitrig infiltrirt. Peripleuritische Phlegmone an Seiten- und Rückenwand der linken Thoraxhälfte; eitrige Zwerchfellsinfiltration; retroperitonäale Abscesshöhle zur Seite der linken Proc. transversi der Lendenwirbel mit Durchbruch durch Quadr. lumborum und Sacrolumbalis nach der Lendengegend. Eitrige Metastasen in der

[1]) Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen.

Leber, linken Niere, rechten Lunge; rechtsseitige Pleuritis. Metastatische Abscesse am Unter-, Oberschenkel, Nates.

In sämmtlichen Abscessen und Phlegmonen ausserordentlich üppige Vegetation der schon intra vitam gefundenen Pilzcolonien.

Marie Strübing, eine 24jährige bisher kräftige und gesunde Köchin, erkrankte am 26. April 1878 mit Frost, Hitze und Stichen in der linken Brustseite. Gleichzeitig stellte sich Kurzathmigkeit mit etwas Husten ein. Auswurf fehlte. Am 3. Krankheitstage wurde Pat. in die innere Station des jüdischen Krankenhauses aufgenommen, und daselbst auf Grund eines Fiebers von 39,2°, einer mässigen Dämpfung links hinten unten, verstärkten Pectoralfremitus, bronchialen Inspiriums, mangelnden Rasselns und Auswurfs die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Pleuropneumonie gestellt. Der Temperaturverlauf liess drei Perioden unterscheiden. In der ersten, welche sich bis zum 8. Krankheitstage erstreckt, war das Fieber ein continuirliches, welches mit geringen Differenzen einiger Zehntelgrade zwischen Morgen und Abend allmählich bis zu 37,4° absank. Dann kommt die 2. Periode, welche nur den 9. bis 11. Krankheitstag umfasst und auf letztgenannter Temperaturhöhe sich hält. Die dritte Periode kann als die eines hectischen Fiebers bezeichnet werden, dessen Morgentemperaturen zwischen 37° und 38°, dessen Abendtemperaturen zwischen 38° und 39° liegen: So ging es bis zum 35. Krankheitstage (dem 5. Juni 1878), an welchem Pat. zum Gebrauche einer Milchkur auf das Land geschickt wurde. Der Entlassungsstatus lautete: „Mässige Dämpfung hinten unten links bis zur Scapula und im Interscapularraum. Unten abgeschwächtes Athmen und dumpfes Rasseln; im Interscapularraum bronchiales Athmen. Spitzen frei."

Trotz guter Pflege auf dem Lande erholte sich Pat. nicht, sondern wurde immer schwächer; dazu kam 14 Tage nach ihrer Entlassung eine Anschwellung an der hintern und seitlichen Thoraxwand, welche etwas schmerzte, und die Kranke veranlasste, sich am 25. Juni 1878 wieder im Krankenhause vorzustellen, woselbst sie in die chirurgische Station aufgenommen wurde.

Pat. war blass, aber leidlich gut genährt, hatte Fieber von 39,1°, und zeigte eine mässig dyspnoische Respiration mit Spiel der Nasenflügel. Von der linken Thoraxhälfte athmete nur der obere Theil sichtbar, während der untere stillstand. An dem Durchschnittspunkt der hintern linken Axillarlinie und der IX. Rippe fand sich eine kleinkinderfaustgrosse Anschwellung mit tiefer Fluctuation. Links hinten von der Mitte der Scapula bis unten Dämpfung und schwaches Bronchialathmen. Auf die Diagnose eines Empyema necessitatis wurde der Abscess am 26. Juli incidirt. Es entleerte sich ungemein wenig Eiter, weniger, als man nach dem Fluctuationsgefühl des Abscesses hätte erwarten sollen. Der eingeführte Finger gelangte zwischen den Rippen durch in einen Hohlraum von so geringer Tiefe, dass die Vermuthung aufkam, ob man sich nicht entweder in einem abgekapselten Pleuraabscess oder in einer peripleuritischen Höhle befände. Nach der Incision trat binnen 3 Tagen Entfieberung ein, und die Temperatur hielt sich zwischen 37 und 38° bis zum 7. August. Dann stiegen die Abendtemperaturen bis nahe an 39°. Die

Haut über der linken Seitenwand des Brustkorbs war stark verdickt, am stärksten um die Incisionsöffnung; die Schwellung imponirte dem Auge zunächst für Oedem, gab aber dem Fingerdrucke wenig nach, sondern fühlte sich hart an. Röthung fehlte. Diese Schwellung im Vereine mit dem Fieber liess an Eiterverhaltung denken, und veranlasste mich, am 14. August ein Stück der IX. Rippe an der Incisionsstelle zu reseciren. Durch die Resectionsöffnung konnte man den Finger ca. 5 Cm. tief einführen, bis er in dieser Tiefe auf prall elastischen Widerstand stiess. Nach den Seiten, nach oben und unten dagegen, also parallel der Brustwand, konnte man das Ende dieser platten Höhlen nicht abfühlen. Eiter entleerte sich fast gar nicht, wohl aber konnte mit Finger und scharfem Löffel eine grosse Quantität schlaffer graugelber schlottriger Granulationen unter ziemlich starker Blutung herausbefördert werden. Nach diesem Eingriff hielt sich die Temperatur Morgens etwas über 37°, Abends ca. einen Grad höher. Das ursprünglich links hinten gehörte bronchiale Athmen machte seit der letzten Operation einem schwachen unbestimmten Geräusche Platz. In beiden Oberlappen war bisweilen hohes exspiratorisches Pfeifen zu hören.

Trotz des operativen Eingriffes verminderte sich die erst beschriebene diffuse Verdickung der Hautdecken über dem Brustkorbe nicht, breitete sich vielmehr noch nach hinten und unten aus, blieb aber indolent bis zum 10. September (4 Wochen nach der Rippenresection), zu welcher Zeit eine hühnereigrosse, kaum schmerzhafte, fluctuirende Anschwellung ein wenig links von den letzten Brustwirbeln bemerkt wurde. Die Incision entleerte reichlichen dicken, nicht riechenden Eiter. Die Abscesswandungen waren mit schlottrigen graugelben Granulationen ausgekleidet, die unter starker Blutung ausgeschabt wurden. Dasselbe schlottrige Granulationsgewebe war weit über die Grenzen des Abscesses hinaus an die Stelle des subcutanen Gewebes getreten, so dass man die schwartig verdickte Haut weithin mit dem Finger leicht von ihrer Unterlage ablösen konnte. Nach oben konnte diese Degeneration des Unterhautgewebes bis an die Resectionsöffnung verfolgt werden.

Inzwischen hatte sich das Allgemeinbefinden sehr verschlimmert. Die Blässe der Haut und Schleimhäute hatte erheblich zugenommen, die Abmagerung des Fettes und der Musculatur war eine sehr bedeutende geworden und profuse hectische Schweisse raubten der Kranken die Erquickung durch den Schlaf. Der Appetit war stets rege; der Stuhl häufig diarrhoisch: Husten selten, Auswurf fehlte; Fieber Morgens etwas über 37°, Abends ca. 1° höher. Trotz der letzten ausgiebigen Incision ging der Prozess der subcutanen Granulation und Eiterung am Rücken weiter; am 4. October konnte man eine neue ausgedehnte Fluctuation fühlen, links neben den Lendenwirbeln, unterhalb der letzten Incisionswunde, aus welcher letzteren bei Druck auf den neuen Abscess sich Eiter entleerte. Am 10. October wurde die am 10. September angelegte Oeffnung nach unten bis an das untere Ende des neuen Abscesses dilatirt, welcher sich bis zum letzten Lendenwirbel erstreckte. Die gespaltene Hautdecke war zu einer 3½ Cm. dicken resistenten Schwarte verdickt, und nach den unteren Rippen zu wie nach der Lumbalgegend durchweg unterminirt. Die Höhle war wieder mit den mehrfach beschriebenen Granulationen ausgekleidet. — Bald traten Symptome der Erkrankung des Respirationsapparates stärker in die Erscheinung. Der bisher seltene Husten wurde stark und quälend, verbunden mit

einem Gefühle von Trockenheit im Halse bei durchaus mangelndem Auswurf. Am 18. October traten zuerst Anfälle starker Athemnoth mit einem krampfhaft zusammenziehenden Schmerz in der linken Zwerchfellsgegend auf, der bei jedem Hustenstoss exacerbirte. Die Schmerzen begannen im Rücken und zogen nach der Magengrube, kamen unregelmässig periodisch, waren stets mit höchster Beklemmung verbunden und erreichten eine solche Heftigkeit, dass sich Pat. krümmen und winden musste. Am 30. October, 6 Monate nach Beginn der Erkrankung, wurde an der Mitte der Aussenfläche des linken Unterschenkels ein mandelgrosser, subcutaner ziemlich indolenter Abscess bemerkt. Derselbe am 2. November eröffnet entleert dicken, nicht übel riechenden Eiter, in welchem hirsekorngrosse kugelrunde Klümpchen von theils weisslicher Farbe, theils grau durchscheinendem Aussehen schwimmen: Diese Gebilde bestehen aus Pilzrasen über deren Structur ich noch später einige Details bringen werde, deren genaue Beschreibung ich mir aber ersparen kann, da sie identisch sind mit den von mir zuerst in diesem Archiv Bd. LXXIV, S. 17—24 beschriebenen und abgebildeten Pilzen[1]. Am 4. November wird an der hinteren Fläche des Oberschenkels im Bereiche der Beugemuskeln ein tief sitzender gänseeigrosser Abscess gefunden. Ein dritter kleinapfelgrosser Abscess über Tuber ischii sinistrum wurde am 14. November eröffnet, und zeigte in stinkendem Eiter suspendirt die vorhin erwähnten Pilzklümpchen in grosser Anzahl. Am 15. November klagt Pat. über Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte. Daselbst wird hinten von der VII. Rippe abwärts eine Dämpfung gefunden, in deren Bereiche der Stimmfremitus und das Athemgeräusch abgeschwächt sind, an deren oberen Grenze pleuritisches Reiben zu fühlen ist. Der Urin enthält zum ersten Male sehr starken Eiweissgehalt, während Spuren seit 6 Wochen hin und wieder auftraten. Als jetzt der aus der grossen Rückenwunde und der fistulösen Rippenresectionsöffnung entleerte Eiter genauer angesehen wird, zeigt sich, dass es reichlich dieselben Pilzcolonien wie die vorher genannten Abscesse beherbergt. Die Dyspnoe erreichte mit Einsetzen der rechtsseitigen Pleuritis eine ausserordentliche Höhe, die Pulsfrequenz stieg bis 180, und das abendliche Fieber über 39°. Ein Blutstropfen, der sorgfältig gereinigten Fingerspitze am 18. November entnommen, und ohne jeden Zusatz untersucht, zeigte einen sehr grossen Reichthum an coccosähnlichen Körnchen, in kreisender tanzender Bewegung. Nicht selten waren die Körnchen zu zweien oder dreien aneinandergereiht. Die Grösse der einzelnen solitären Coccen war verschieden. Die Zahl dieser Körnchen war eine viel grössere, als ich sie sonst bei fieberhaften Krankheiten gesehen habe. Ich wollte am nächsten Tage eine Blutprobe mit Reagentien behandeln; leider war es zu spät. Ich muss aber sagen, dass von vielen Blutproben, welche ich bei fieberhaften Kranken untersucht habe, dieses die einzige war, welche auf mich den Eindruck der Anwesenheit pilzlicher Elemente gemacht hat. Am 19. November trat der Tod ein, ohne dass es je zu einem Schüttelfrost oder zu unregelmässigen Temperatursprüngen gekommen wäre.

Section. 20. November Mittags 1 Uhr. Auf's Aeusserste abgemagerter Körper ohne auffallende Fäulnisserscheinungen. Ueber Tuber ischii dextrum, Hinter-

[1] Taf. II, Fig. 1, 2. Taf. III, Fig. 5.

seite des rechten Oberschenkels, Vorderfläche des Unterschenkels je ein incidirter Abscess. —

Von der IX. Rippe nach abwärts ist linkerseits die Haut über der lateralen und hintern Thoraxhälfte sowie der Lumbalgegend bis zu 4 Cm. verdickt, indurirt, zu einer auf dem Durchschnitte speckig aussehenden Schwarte mit dem Unterhautgewebe verschmolzen, ununterscheidbar ähnlich den Tumor albus Schwarten fungös degenerirter Gelenke. Wo die IX. linke Rippe von der hintern Axillarlinie geschnitten wird, findet sich in der Brustwand eine Fistelöffnung, durch welche eine Sonde in der Richtung nach oben und vorn dringt. Unterhalb der Fistel quillt Eiter aus mehreren kleinen Durchbruchsöffnungen eines Abscesses. Der mediale Theil der linken Lendengegend wird von einer grossen granulirenden Fläche eingenommen, welche sich bei einer Breite von 7—8 Cm. von der Höhe der untern Brustwirbel bis zur Wirbelkreuzbeingrenze erstreckt. Diese Fläche wird von steilen dicken Hauträndern begrenzt, welche nach unten und lateralwärts weit unterminirt sind, und lässt an einem Punkte ihrer Mitte bei Druck Eiter aus der Tiefe hervorquellen. Dieser Eiter entstammt, wie ein Einschnitt lehrt, einem Abscesse, der in ganz unregelmässig sinuöser Weise den M. sacrolumbalis durchsetzt, und nach vorn mit einer Höhle communicirt, die zwischen Peritonäum und Rückenmusculatur neben den Proc. transversis sämmtlicher Lendenwirbel sich ausdehnt. Eine zweite Communication dieser retroperitonäalen Höhle mit der Granulationsfläche am Rücken findet sich am Aussenrande des M. quadrat. lumborum dicht oberhalb des Darmbeinkammes. Die genannte retroperitonäale Eiterung hat die Ursprünge des M. Psoas so wie einen grossen Theil des M. quadratus lumborum zerstört, und die Proc. transversi der Lendenwirbel ihres Periostes entblösst. Die Abscesshöhle erstreckt sich nach oben hinter die Rippeninsertion des Zwerchfells und liegt hier zwischen Rippen und Pleura costalis, wo sie in den bald zu schildernden Hohlraum übergeht, in welchen man von der Resectionsfistel der IX. Rippe gelangt.

Die bisher beschriebenen Hohlräume enthalten Eiter von rothgelber Farbe, welcher von einer ganz enormen Zahl hirsekorngrosser grau durchscheinender runder Klümpchen durchsetzt ist, die sich unter dem Mikroskop als Pilzcolonien von später zu erörternder Constitution erweisen, und durchaus identisch sind mit den bei Lebzeiten gefundenen, über welche in der Krankheitsgeschichte berichtet ist.

Brusthöhle. Am Herzbeutel und Herzen nichts Bemerkenswerthes.

Die linke Lunge ist an der Spitze und mehreren Stellen ihrer mediastinalen Fläche mit der Parietalpleura verwachsen. Aussen- und Hinterfläche des Oberlappens sind ganz frei von Adhäsionen, während der Unterlappen mit Brustwand und Zwerchfell fest organisch verwachsen, und nur unter Substanzverlust von denselben zu trennen ist. In dem erhaltenen Theil der Pleurahöhle kein Tropfen Flüssigkeit, keine Spur von Entzündung.

Bei der gewaltsamen Entfernung der linken Lunge entsteht ein Einriss an dem parietalen Blatt der Pleura an der Uebergangsstelle der costalen zur Zwerchfellspleura. Die Rissränder sind fetzig und gelb eitrig infiltrirt. Durch diese artefícielle

Rissöffnung gelangt man in eine platte (extrapleurale) Höhle zwischen Pleura und Rippen, welche weit die Brustwandungen unterminirt, sich nach aussen durch die Fistel der resecirten IX. Rippe öffnet, und nach unten hinter der Zwerchfellsinsertion in die retroperitonäale Höhle übergeht. Die abgerissene Lunge zeigt an der dem Pleurarisse correspondirenden Stelle gelb eitrige Infiltration der daselbst verwachsenen Pleurablätter und des darunter liegenden Lungenparenchyms. Dieselbe Infiltration hat die Musculatur des Zwerchfells im Bereiche seiner ganzen linksseitigen Rippeninsertion ergriffen, während seine peritonäale Fläche frei geblieben ist. Die Spitze der linken Lunge ist frei von jeder Induration oder Heerderkrankung. In dem obern, mässig lufthaltigen Lappen findet man, meist in der Nähe des vorderen Lungenrandes, aber nirgend bis an die Oberfläche reichend, ausgedehnte Gruppen peribronchitischer Heerde, theils im Zustande eitrig pneumonischer Infiltration, theils der vollendeten Abscedirung. In ersterem Falle erkennt man auf dem Durchschnitte in den Centren der Infiltrate ein feines Lumen, aus welchem bei seitlichem Drucke ein pilzkornhaltiger Eiter hervorquillt. In letzterem Falle zeigt der Durchschnitt ein System zu Gruppen geordneter, theilweise confluirender kleiner Abscesse von Hirsekorn- bis Linsengrösse, welche durchweg mit einem an miliaren Pilzconglomeraten ungemein reichen Eiter gefüllt sind. Dazwischen kommen miliare isolirt stehende peribronchitische Heerde vor. Dieselbe Erkrankung in ungleich ausgedehnterem Maassstabe weist der Unterlappen auf, welcher von solchen gruppirten confluirten Heerden gänzlich durchsetzt ist; das restirende, zwischen ihnen liegende Lungengewebe ist gänzlich luftleer und carnificirt. An der Stelle des unteren Lungenrandes, bei dessen Lösung von der Brustwand der vorhin erwähnte Riss in der Costalpleura zu Stande kam, reichte eine kleine Gruppe peribronchitischer Eiterheerde bis an die Pleura, und an dieselben schloss sich in entsprechend kleiner Ausdehnung eine eitrige Infiltration der verwachsenen Pleurablätter, welche den entzündlich ulcerösen Prozess auf das peripleuritische Gewebe wie auf das Zwerchfell fortgeleitet hatte.

In der rechten Pleurahöhle findet sich ein grosses Quantum strohgelben von Fibrinfäden durchzogenen Transsudates. Die Lunge ist von Brustwand und Zwerchfell nach dem Mediastinum zu abgedrängt. Eine Anzahl theils älterer, theils frischer leicht zerreisslicher Adhäsionsfäden sind zwischen beiden Pleurablättern ausgespannt. Die Oberfläche der gesammten Pleura wie der Adhäsionen ist besetzt mit weissen Knoten und Platten von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, welche theils solitär, theils zu varicösen Strängen vereinigt sind. Das Bild erinnert frappant an eine carcinöse Pleuritis, sehr bald aber zeigt sich, dass es sich um rein fibrinöse Auflagerungen handelt, welche sich abschaben lassen. Unter einigen Fibrinplatten, zwischen ihnen und der intacten Pleura gelegen, fand ich ein kleines eitriges Flüssigkeitströpfchen, in dem ich einige Male mit blossem Auge feinste submiliare Pilzcolonien zu erkennen glaubte; diese Beobachtung ist aber, da die mikroskopische Untersuchung unterblieb, nicht über jeden Zweifel erhaben, um so weniger, als ich mich am Spirituspräparate vergeblich bemüht habe, den Befund zu bestätigen.

Im Oberlappen der rechten Lunge findet man am vorderen Rand dicht unter der Pleuraoberfläche einen kleinkirschengrossen Abscess, hinter demselben einen gleichfalls oberflächlich gelegenen grösseren, der deutlich aus einer Anzahl kleinerer

confluirt ist. Ein ebensolcher im Unterlappen. In allen diesen Abscessen ist der Gehalt des Eiters an miliaren Pilzhaufen ein sehr bedeutender.

Bauchhöhle. Die Milz mässig vergrössert, die Malpighi'schen Follikel amyloid degenerirt. Die linke Niere adhärirt an ihrem convexen Rande, einen Querfingerbreit unter der Spitze beginnend, ca. 4 Cm. weit der Fettkapsel etwas fester. In dieser Längsausdehnung und etwas geringerer Breite zeigt die Nierenoberfläche daselbst eine convexe Prominenz von ovaler Basis, welche sich fluctuirend weich anfühlt, und in gelatinös grau durchscheinender Grundsubstanz eingebettet, eine grosse Zahl gelber unregelmässig rundlicher Heerde bis zu Linsengrösse erkennen lässt. Auf dem Durchschnitte zeigt die Stelle dasselbe Bild wie an der Oberfläche; die Contouren des Durchschnitts sind ungefähr keilförmig, die Spitze des Keiles liegt in einem Markkegel. In den gelben Heerden, welche Abscesse mit verfetteten Eiterzellen sind, liegen dicht gedrängt grosse sagoartig durchscheinende runde Pilzklumpen.

In der rechten Niere nichts Bemerkenswerthes.

In der Leber äusserst sparsame nicht über stecknadelkopfgrosse Abscesse mit Pilzkorngehalt.

Magen und Darm zeigen durchweg Schwellung der Schleimhaut, hier und da geringe hämorrhagische Infiltrate.

Mundhöhle. Die Zähne gesund. Die Tonsillen blass, wenig vergrössert, zeigen auf ihrer Oberfläche lose aufliegend eine Zahl hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosser Körner, von trüb weisser Farbe, die kleineren von rundlicher Form, die grossen deutlich conglomerirt aus vielen kleineren, daher unregelmässig maulbeerförmig. Von denselben Elementen sind die Tonsillentaschen dicht erfüllt; ihre Grösse erreicht daselbst bisweilen die doppelte eines Mohnkorns. Im Parenchym der linken Mandel befindet sich ein kleiner Abscess, der die nehmlichen Gebilde enthält. Diese Körper sind Pilzhaufen, von bald zu beschreibender Structur; ihre Consistenz ist fester als diejenige, welche die Pilzconcretionen der Abscesse desselben Falles dargeboten haben.

Bezüglich des feineren Verhaltens der letzteren muss ich den Leser auf die Beschreibung und Abbildungen der Pilzgebilde verweisen, welche ich in diesem Archiv[1]) von den in den Fällen „Jaffé und Ebenstein“ gefundenen gegeben habe. Mit den dort beschriebenen sind die hier gefundenen identisch, und bedarf es nur des Hinzufügens einiger Ergänzungen, sowie der Erwähnung einiger Verschiedenheiten, welche, wie sich gleich ergeben wird, der Identificirung der in Rede stehenden Pflanzen keinen Abbruch thun. Zunächst sind die Klümpchen unseres Falles im Durchschnitte etwas kleiner, als die des Falles Jaffé; überschreiten kaum Hirsekorngrösse. Sie sind entweder von trüber weisser Farbe oder sie haben ein durch-

[1]) l. c.

scheinend gelatinöses Aussehen, wie gequollener Sago. Sie sind specifisch schwerer als Eiter, denn sie sinken in Alkohol viel schneller zu Boden als gleich grosse Eiterklümpchen. Sie zerklüften durch Druck auf das Deckgläschen in eine Anzahl kleinerer Rasen, deren jeder etwa kreisförmig ist. Die Rasen ohne Behandlung mit Reagentien und ohne stärkeres Zerdrücken sehen bei durchfallendem Lichte trüb undurchsichtig matt gelblich aus und lassen kaum Structurelemente erkennen. Eine Modification zeigen viele Körner aus dem Eiter, der den offenen Rückenabscessen entstammt. Sie sind bei schwacher Vergrösserung und durchfallendem Lichte in nicht zu dünner Schicht deutlich und intensiv gelbgrün gefärbt. Es ist dieselbe Farbe, welche ich an den identischen Pilzen zweier Submaxillarabscesse beobachtet und in meiner citirten Arbeit erwähnt habe. Der gelbgrüne Farbstoff ist nicht immer gleichmässig über den ganzen Rasen verbreitet, sondern oft nur fleckweise vertheilt. Der Contour der trüben Rasen ist meist scharf; von ihm wachsen einzelne längere geschlängelte Fäden zwischen die umgebenden Eiterkörperchen aus und umgeben dieselben maschig durch dichotomische Verzweigung. Reine Essigsäure macht die Structur deutlicher, viel schöner aber der Zusatz eines Tropfens Kalilauge. Sofort hellt sich der trüb gelbe Haufen von der Peripherie her auf, gleichsam als ob eine trübgelbe Schicht einschmölze, welche die Structur verschleierte.

Das Bild wird ganz farblos und es präsentirt sich nun unter Vergrösserung des ganzen Haufens durch Auseinanderrücken und Quellen seiner Elemente ein überraschend prachtvolles Gewirr glasheller langer spiralig gewundener und wellenförmig geschlängelter Fäden ohne Septa, meist dichotomisch reichhaltig verzweigt; nach der Peripherie radiär angeordnet. In dem Eiter des retroperitonäalen Abscesses, welcher frisch die röthliche Farbe sogenannten cruden Eiters hatte und unter ausgedehnter Zerstörung von Muskeln entstanden war, hatten die Pilzkörner nach 10tägigem Faulen des Eiters eine dunkelbraune Farbe angenommen. Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich sämmtliche Fäden schön braunroth gefärbt. Ich vermuthe, dass diese Farbe von dem aufgenommenen Farbstoffe der zu Grunde gegangenen Muskeln herstammt. Die Dichotomie der Fäden ist im Allgemeinen viel häufiger als in den Fällen „Jaffé“ und „Ebenstein“; namentlich verzweigen sich in

diesem Falle ganz gewöhnlich auch die Aeste wieder dichotomisch. Die reichhaltigste Verzweigung habe ich in den Abscessen der linken Lunge gefunden. In seltenen Fällen bilden diese Fäden das alleinige Structurelement der Rasen. Bei den meisten dagegen kommen noch coccusähnliche Körnchen hinzu, wie in den früheren Fällen. Die Körnchen liegen stets in den inneren centralen Theilen der Rasen. Körnchen wie Fäden werden durch Anilinfarben gut tingirt.

Die merkwürdigen als Conidien gedeuteten keulenförmigen glänzenden Körper, welche in den früher von mir beschriebenen Fällen eine so grosse Rolle spielten, habe ich in diesem Falle nur ausnahmsweise und zwar an Pilzhaufen der Nierenabscesse sowie in einem metastatischen Hautabscesse beobachtet. Hier wie in den anderen Fällen fanden sie sich ausnahmslos nur an der Peripherie der Rasen. Es kamen keulenförmige Körper vor, demnächst solche, welche am spitzen Ende quer abgeschnitten waren, ferner Zwillingsformen aus zwei an der Spitze verschmolzenen Keulen gebildet, endlich fächerförmig gruppirte, welche sämmtlich mit den spitzen Enden nach einem und demselben Punkte convergiren. Die Mannichfaltigkeit und Variation dieser Formen war lange nicht so bedeutend wie in den früher beschriebenen Fällen.

Abweichend von dem eben geschilderten Verhalten der Pilzhaufen in den Abscessen des Körpers ist das der Concretionen auf der Oberfläche und in den Folliculartaschen der Tonsillen.

Diese Concretionen sind zunächst sehr reich an Fettsäurenadeln und Fetttropfen, deshalb muss man, wenn man ein deutliches Bild haben will, dieselben durch längere Zeit mit Alkohol absolutus, Aether, demnächst mit Kalilauge behandeln.

Dann erkennt man Concretionen von zweierlei Structur, welche aber nicht ganz scharf zu trennen sind, da sie allmähliche Uebergänge ineinander erkennen lassen. Die einen bestehen aus graden, sehr langen, ungegliederten Fäden und Körnchenlagern und entsprechen der als Leptotrix buccalis bekannten Form. Innerhalb dieser Pfröpfe finden sich häufig gelb bis gelbbraun gefärbte Klümpchen, welche am Glase fester haften, also wahrscheinlich klebrig sind und aus gelben und braunen Körnchen verschiedener Grösse zusammengesetzt sind. Die zweite Art von Concretionen, welche sich makroskopisch in keiner Weise von der ersteren unterscheidet,

besteht aus wellenförmig geschlängelten ungegliederten langen Fäden, welche wie verwirrte Haare durcheinander gefilzt liegen, sehr selten, aber doch sicher beobachtet, dichotomische Verzweigung zeigen, und dreierlei Formen von Sporenbildung erkennen lassen.

Ein Theil zeigt endständige Abschnürung; an andern Stellen sind sämmtliche Fäden gänzlich mit reihenweise angeordneten Sporen erfüllt; in einer dritten Reihe von Exemplaren gehen von den Fäden allerfeinste ganz kurze Seitenreiser ab, welche je eine Spore endständig tragen[1]). Die geschlängelten Fäden, in welchen keine Sporenerzeugung statthat und das ist die Mehrzahl, unterscheiden sich von den Fäden der Pilzrasen in den Körperabscessen nur dadurch, dass sie ausserordentlich selten dichotomische Verzweigung aufzuweisen haben und ferner dadurch, dass sie wohl im Allgemeinen etwas kürzer sind. — Durch Anilinfarben werden sie gut imprägnirt.

Epikritische Betrachtungen.

Construiren wir den Krankheitsverlauf aus der klinischen Beobachtung und dem Leichenbefunde, so können wir folgendes Bild des ersteren entwerfen. Ein ganz gesundes kräftiges Mädchen erkrankt unter hohem Fieber an einer Affection des Unterlappens der linken Lunge, welche bei dem verstärkten Pectoralfremitus, bronchialem Athmen und Dämpfung als eine pneumonische Verdichtung angesprochen werden muss. Diese Lungenerkrankung erzeugt ein 9tägiges continuirliches Fieber, das auf dem Wege der Lysis der Normaltemperatur Platz macht. Jetzt erfolgt eine eitrige Schmelzung der Lungeninfiltrate, welche zur Bildung multipler kleiner Höhlen führt; dem entsprechend tritt die für chronische Eiterung charakteristische Febris hectica vom 12. Tage an ein und dauert bis zum Tode. Dieser langsam zur Suppuration führende Entzündungsprozess der Lunge greift an einer Verwachsungsstelle zwischen unteren Lungenrand, Rippenpleura und Zwerchfellsrippeninsertion auf die Brustwand über und führt hier im pleripleuralen Bindegewebe zur Bildung eines schlaffen zur Nekrobiose geneigten Granulationsgewebes mit geringer Eiterproduction. Dieser peripleuritische Prozess schreitet so langsam vorwärts, dass er erst am 49. Krankheitstage als eine

[1]) Vergl. l. c. Taf. III. Fig. 8 rechts unten.

circumscripte fluctuirende Prominenz an der Brustwand zu Tage tritt, über welcher die Hautdecken Zeit genug gehabt haben, sich schwartig zu verdicken. Rippenresection und Drainage bringen den Prozess nicht zum Stillstand. Langsam fortschreitend unterminirt eine zum Zerfall tendirende Bildung schlottrigen Granulationsgewebes die Rückenhaut, welche sich mit dem Fortschreiten der Erkrankung tumoralbusähnlich verdickt. An zwei Stellen des Rückens kommt es zu grösseren Abscessen, nach deren Spaltung der eindringende Finger leicht nach allen Richtungen die enorm verdickte Haut von der Rückenfascie trennt, indem das subcutane Granulationsgewebe unter leisen Druck zusammenbricht.

Während die Krankheit bisher nach klinischem Verlaufe und Leichenbefund als eine von einer Lungenaffection abhängige chronisch verlaufende Peripleuritis mit Senkungen bezeichnet werden muss, entwickelt sie sich jetzt nach einer anderen Richtung. Unter heftigen Anfällen von Zwerchfellskrampf entsteht von der eitrig infiltrirten Adhäsionsstelle der Lunge mit der Zwerchfellsrippeninsertion eine Propagation des Prozesses auf das Zwerchfell einerseits und das retroperitonäale Gewebe andererseits, und führt an letzterer Stelle in insensibler, klinisch nicht erkennbarer Weise zur Abscedirung mit ausgedehnter Zerstörung der angrenzenden Rückenmusculatur. Zum Schlusse des Krankheitsbildes, im 7. Krankheitsmonat, tritt eine neue Serie von Erscheinungen auf, die der Metastasen. — Dieses letzte Stadium ist von den vorangehenden nicht als abgegrenzt zu erkennen; denn weder der Fiebertypus noch das Allgemeinbefinden werden durch die Metastasen mehr beeinflusst, als den neu hinzugekommenen localen Störungen entspricht.

Wir haben also in dem vorliegenden Krankheitsfalle 3 Stadien auseinander zu halten: 1) das der primär entzündlichen Lungenaffection; 2) das der Fortleitung des entzündlichen Prozesses von der Lunge auf die Nachbargebilde (Brustwand, Zwerchfell, hintere Bauchwand); 3) das der metastatischen Verschleppung der Entzündungserreger.

In Bezug auf diese 3 Stadien, nehmlich der localen Entzündung, der continuirlichen Progredienz derselben und der metastatischen Generalisirung ähnelt die Krankheit allen infectiösen Entzündungen, welche zur Pyämie führen. Das Besondere aber dieses Krankheitsprozesses, welches hervorgehoben zu werden verdient und ihn von

den gewöhnlichen infectiösen Entzündungsprozessen unterscheidet, besteht in dem exquisit chronischen Charakter und dem torpiden Verlauf eines jeden dieser Stadien sowie aller zusammen. Ueber 7 Monate schleppte sich der Prozess bis zum Tode hin, unter geringem ganz gleichmässig hectischem Fieber, welches nicht einmal durch Schüttelfröste unterbrochen wurde, als durch Metastasen die Entzündungsheerde vervielfältigt wurden. Dieser Chronicität im Verlaufe entsprach der torpide Charakter der Entzündung, sowohl bezüglich der subjectiven Empfindungen als auch mit Rücksicht auf die objectiv nachweisbare Beschaffenheit der Entzündungsproducte. Während wir sonst das Charakteristische der meisten infectiösen Entzündungen in schneller Progredienz der entzündlichen Infiltration sehen, die entweder zur Eiterung oder zur baldigen Mortification der Gewebe oder zu schneller Rückbildung führt, zeigt sich hier ein gänzlich abweichendes Verhalten, was ich am ehesten mit den chronisch entzündlichen Veränderungen der Weichtheile beim Tumor albus der Gelenke vergleichen möchte. Das peripleurale Gewebe, die intercostalen Weichtheile, das Unterhautgewebe des Rückens werden langsam aber stetig fortschreitend in ein zur Nekrobiose tendirendes schlaffes scrophulös aussehendes Granulationsgewebe verwandelt, während die bedeckende Haut zu einer derben mehrere Centimeter dicken weissen Schwarte wird. Hier und da kommt es zu geringer Production von Eiter, welcher Mühe hat die dicke Schwarte zu durchbrechen. — Wie bei den chronisch fungösen Gelenkaffectionen die Ausdehnung der Zerstörungen oft in keinem Verhältnisse steht zu den subjectiven Empfindungen des Kranken, so konnte auch in unserem Falle ein ähnliches Verhalten constatirt werden. So hatten die Peripleuritis und die Senkungen nach dem Rücken der Patientin kaum schmerzhafte Sensationen verursacht; die Entstehung der ausgedehnten retroperitonäalen Phlegmone hatte sich intra vitam durch kein Symptom verrathen; die Metastasen im subcutanen Gewebe wurden zufällig entdeckt; die der Niere nur aus dem Eiweissgehalte erschlossen. Selbst auf die Constatirung der metastatischen Pleuritis dextra führte erst die gesteigerte Dyspnoe, während Schmerzen kaum geklagt wurden, trotzdem das Sensorium absolut frei war.

Aus dem geschilderten Verhalten des zeitlichen Verlaufs, des Fiebers und dem Charakter der Entzündungsproducte muss man den

Schluss ziehen, dass die pyrogonen und phlogogonen Eigenschaften des hier in Frage kommenden Krankheitserregers entschieden geringere gewesen sind, als wir für die meisten bisher gekannten Infectionskrankheiten annehmen dürfen, deren Entstehung aus mykotischer Infection theils erkannt, theils dringend vermuthet wird. Somit komme ich zu der Frage nach der Natur des krankheitserregenden Momentes für das hier gezeichnete Krankheitsbild und darf dieselbe damit beantworten, dass die krankheiterregende Ursache in unserem Falle eng an die Pilzvegetation geknüpft ist. Ich will die in meiner früheren Arbeit ausführlicher behandelte Frage nicht weiter berühren, ob genau genommen die Pilze oder ihnen anhaftende und von ihnen reproducirbare chemische Gifte als letzte Ursache der specifischen Entzündung betrachtet werden müssen; es genügt mir darauf hinzuweisen, dass ich glaube an dem Falle „Jaffé" der citirten Arbeit sicher bewiesen zu haben, dass es falsch wäre, die Pilzvegetation nur als einen begleitenden Umstand von nicht sonderlicher Dignität anzusprechen, sondern dass sie mit ihrem Stoffwechsel im gegebenen Falle das vollwichtige ätiologische Moment aller zu beobachtenden Erscheinungen abgiebt. Und was für den Fall „Jaffé" richtig war, das gilt auch für den in Rede stehenden. Die Aehnlichkeit beider Fälle, abgesehen von der Identität der pilzlichen Krankheitserreger, ist in vielen Stücken sehr auffallend.

In beiden Fällen handelt es sich um Frauen, bei welchen zunächst der Unterlappen der linken Lunge erkrankt — mit Ausgang der Entzündung in multiple Höhlenbildung. In beiden Fällen propagirt sich der Prozess zunächst auf dem Wege pleuritischer Adhäsion auf die Brustwand und bildet hier einen peripleuritischen Abscess. Beidemal kommt es zu metastatischer Vervielfältigung der mykotischen Entzündung, in beiden Fällen ist der Verlauf ein höchst protrahirter, durch 7 Monate sich erstreckend, ehe der Tod eintrat. Angesichts dieser unbestreitbaren Aehnlichkeiten müssen die Differenzen im Verlaufe beider Fälle um so auffallender sein. Während in dem hier beschriebenen Falle der hervorstechende Krankheitscharakter sich wesentlich in der unaufhaltsamen, wenngleich äusserst langsamen Progredienz der infectiösen Entzündung documentirte und die Metastasenbildung erst zu allerletzt, fast symptomlos auftrat, ohne das klinische Bild wesentlich zu modificiren; so waren es

grade beim Falle „Jaffé“ die Metastasen, welche von vornherein in ausserordentlicher Zahl und unter schweren febrilen Erscheinungen auftretend, dem Krankheitsbilde seine Physiognomie aufdrückten. — Naturgemäss erhebt sich die Frage, ob abgesehen von den nicht exact definirbaren Unterschieden in der Constitution der Personen, wirklich erkennbare Differenzen in der Constitution der krankheitserregenden Momente gefunden werden können, welche geeignet sind, einiges Licht über die Ursachen so grosser Verschiedenheiten in der klinischen Erscheinung unserer beiden Krankheiten zu verbreiten, welche in grossen Zügen und wesentlichsten Punkten wieder so auffällige Uebereinstimmung darbieten, dass man sie gradezu identificiren muss. Solche theoretisch verlangten Differenzen der krankheitserregenden Momente sind nun in der That vorhanden, und in den beschriebenen Verschiedenheiten zwischen den Pilzen der beiden Fälle zu finden. Ich habe nehmlich in meiner früheren Arbeit nachgewiesen, dass die Metastasen abhängig sind von der Verschleppung der Pilze durch die Circulation und dass diese Verschleppung, wie auch der Natur der Sache nach zu erwarten war, im Wesentlichen die leichtesten und die kleinsten Bestandtheile des Rasens betrifft. Das sind aber die Sporen und die als Conidien gedeuteten keulenförmigen Körper, welche zudem noch dadurch vorzüglich zur Verschleppung geeignet sind, dass sie sich leicht durch einen Flüssigkeitsstrom von dem Rasen trennen. In befriedigender Uebereinstimmung nun mit dem eben Gesagten zeichnet sich grade der metastasenreiche Fall „Jaffé“ durch den Reichthum an den leicht zu verschleppenden Bestandtheilen aus, während in dem Falle Strübing das Auffinden der Conidien eine Rarität war und die Sporenbildung ganz in den Hintergrund trat gegenüber der mächtigen Entwicklung des Mycels. So ist es verständlich, dass hier das Fortkriechen der Entzündungsprozesse auf die Nachbartheile prävalirte, während im ersten Falle die Dissemination der Entzündungsheerde den auffälligsten Zug der Krankheitsphysiognomie bildete. — Geht man nun weiter in der Vergleichung aller bisher bekannt gewordenen Fälle von dem Vorkommen unseres Pilzes (zu welchen ich auch den von Ponfick auf dem Berliner Chirurgencongress 1879 demonstrirten Fall zähle), so ist allen bei aller Verschiedenheit eine Eigenschaft gemeinsam, nehmlich die des äusserst protrahirten chronischen Verlaufes, im Gegensatze zu denjenigen

Infectionskrankheiten, bei denen die bisher bekannten Schizomyceten mit Sicherheit beobachtet sind.

Da es sich nun in unseren Fällen um einen viel höher entwickelten Pilz handelt, so liegt es nicht fern, grade diese höhere Entwickelungsstufe desselben in Verbindung zu bringen mit der Eigenthümlichkeit des langsamen zeitlichen Verlaufes und der langsamen örtlichen Progredienz. Wie im Allgemeinen ein jedes Wesen um so langsamer sich entwickelt, je höher es in der organischen Stufenleiter steht, wie auch seine Fortpflanzungsgeschwindigkeit in etwa umgekehrter Proportion zu seiner Rangstufe steht, so wird mit Wahrscheinlichkeit unser Pilz langsamer wachsen und sich langsamer vermehren als die niedersten Repräsentanten der Pflanzenwelt, die Coccen und die Bakterien. — Ist nun das Krankheitsgift an die Pilze geknüpft, dann wird nothwendig die langsamere Entwicklung und Fortpflanzung der Krankheitsträger auch ein langsameres Umsichgreifen und einen protrahirten Verlauf der Krankheit bedingen. Die Erfahrungen, welche wir bisher über diesen Pilz gemacht haben, lassen schon jetzt mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass man ihn nie in ganz acut sich abspielenden Prozessen finden wird.

Es erübrigt noch die Frage zu berühren, von wo die Pilze in die Lunge gelangt sind. Eine ganz sichere Antwort ist darauf nicht zu geben, wohl möchte ich aber auf die Möglichkeit einer genetischen Beziehung zwischen ihnen und den tonsillaren Pilzconcretionen hinweisen.

Die Aehnlichkeit liegt sowohl in der Uebereinstimmung ihrer makroskopischen Erscheinung in Gestalt kugliger Klümpchen, wie in dem Verhalten ihrer mikroskopischen Bestandtheile. Denn die wellenförmig geschlängelten Fäden, aus welchen ein grosser Theil der Tonsillenconcretionen sich zusammensetzt, ähneln durchaus den Fäden der Krankheitspilze, wie ich sie kurz bezeichnen will. Wenn bei letzteren die Dichotomie sehr häufig, bei ersteren ungemein selten ist, so macht das keinen principiellen Unterschied aus. Denn frühere Erfahrungen über denselben Pilz bei anderen Fällen haben mich gelehrt, dass in demselben Abscesse gar nicht selten nebeneinander Pilzrasen mit und ohne Dichotomie der Fäden gefunden werden.

Eine nicht geringe Stütze findet ferner die Annahme eines Abstammungsverhältnisses zwischen den in Rede stehenden Pilzen

in der Thatsache, dass sich in manchen Nierenmetastasen unseres Falles neben Pilzrasen reicher dichotomischer Verästelung auch solche finden, welche morphologisch absolut den tonsillaren Concretionen gleichen, d. h. aus wellenförmig geschlängelten nicht dichotomisch verästelten Mycelfäden zusammengesetzt sind.

Endlich verdient den schon hervorgehobenen Uebereinstimmungspunkten noch eine Beobachtung hinzugefügt zu werden, welche sich auf die Art der Sporenproliferation bezieht. Ich habe nehmlich an den mit unsern Pilzen identischen der früher beschriebenen Fälle „Jaffé und Ebenstein" nach Aufbewahrung in Pasteur'scher Lösung genau dieselbe Sporenproliferation gesehen, welche die geschlängelten Tonsillenpilze des Falles „Strübing" zeigten.

Sprechen schon diese Thatsachen zu Gunsten eines Abstammungsverhältnisses zwischen den Infections- und den Tonsillenpilzen, so wird diese Anschauung noch gestützt durch die Beobachtung, dass unser Infectionspilz abhängig von der Verschiedenheit seiner äusseren Lebensbedingungen eine grosse Breite in der physiologischen Variation seiner Erscheinungsweise zeigt. Während in den geschlossenen Abscessen des Falles Strübing die Pilzhaufen ohne Ausnahme farblos waren, fanden sich unter den den offenen Rückenabscessen entnommenen Pilzen eine grosse Anzahl intensiv gelbgrün gefärbter Exemplare.

Während ferner in demselben Falle unter hunderten von Pilzrasen nur wenige die glänzenden keulenförmigen Körper aufweisen konnten, bildete das Vorkommen derselben im Falle „Jaffé" die Regel, das Fehlen eine seltene Ausnahme.

Der Fall „Ebenstein" hält die Mitte zwischen den Fällen „Strübing und Jaffé". Bei ihm fanden sich ebenso viele Haufen mit Conidien wie ohne dieselben.

Wenn man nun alle diese Thatsachen zusammenhält, so wird die Möglichkeit, dass die Infectionspilze unseres Falles von den Tonsillenpilzen abstammen, zur Wahrscheinlichkeit. Denn es sind sowohl die Aehnlichkeiten der Formen gross genug, um zwischen beiden eine ganz nahe Verwandtschaft anzunehmen, als auch sind die Lebensbedingungen auf der freien Oberfläche der Tonsillen einerseits, und in den geschlossenen Abscessen andererseits verschieden genug, um bei der nachweisbar grossen Breite der Variabilität der Form die Differenzen der Erscheinungsweise zu erklären.

Es ist klar, dass Alles, was hier von der Abstammung der Infectionspilze von den Tonsillenpilzen gesagt ist, nicht über die Wahrscheinlichkeit hinausreicht. Ein Beweis ist erst zu erbringen durch Züchtungen, die ich denen überlassen muss, welche mehr Fachkenntnisse auf diesem Gebiete haben, als mir zur Verfügung stehen.

XX.

Experimentelle und anatomische Untersuchungen über Wunden der Leber und Niere. Ein Beitrag zur Lehre von der antiseptischen Wundheilung.

Von Dr. H. Tillmanns.
Privatdocent der Chirurgie in Leipzig.

(Hierzu Taf. VIII — X.)

(Aus dem patholog.-anatom. Institute zu Leipzig.)

Nicht nur in der klinischen Praxis, sondern auch in der experimentellen Wissenschaft führt die antiseptische Operationsmethode zu Resultaten, welche unter der Anwendung der früher üblichen Operationstechnik mit einer solchen Sicherheit des Erfolges nicht möglich gewesen sind. Auch die Ergebnisse nachfolgender Untersuchungen sind in erster Linie einer streng durchgeführten Antiseptik zu verdanken.

Die vorliegenden Mittheilungen beschäftigen sich im Wesentlichen mit folgenden Fragen: einmal mit den Gefahren der Blutung bei directer Verletzung der Leber und Nieren, sodann mit dem Studium der feineren anatomischen Vorgänge bei der antiseptischen Wundheilung, speciell bei der Heilung von Wunden der Leber und Niere. Auch die Vorgänge bei der Heilung von Lungen- und Milzwunden wurden in einer besonderen Untersuchungsreihe berücksichtigt. Um die feineren anatomischen Vorgänge bei der Heilung von Wunden der genannten Organe näher zu studiren, wurde eine unten (S. 451) näher beschriebene Methode angewandt, welche es ermöglicht, be-

stimmte Fragen des Wundheilungsprozesses von zum Theil neuen Gesichtspunkten aus zu beleuchten: so besonders die Gefäss- und Bindegewebsneubildung, die Organisation des Thrombus, das Verhalten der Seide und des Catgut bei der Implantation in den lebenden Thierkörper, die anatomischen Vorgänge bei der Resorption nekrotischer Gewebstheile.

I. Experimentelles über die Gefahren der Blutung bei directer Verletzung der Leber und Niere.

In klinischer Beziehung ist es von Interesse, auf experimentellem Wege annähernd eine bestimmte Vorstellung von den Gefahren der Blutung bei directer Verletzung der Leber und Niere zu gewinnen. Meines Wissens liegen über diese Frage nur wenig experimentelle Untersuchungen in der Literatur vor, ja sie scheinen mit Bezug auf die Schnittwunden der Niere zu fehlen. Maas[1]) hat sich in seiner werthvollen bekannten Arbeit klinisch und experimentell nur mit den subcutanen Quetschungen und Zerreissungen der Niere beschäftigt. Simon[2]), der eigentliche Begründer der Nieren-Chirurgie, hat experimentell nur die Frage der einseitigen Exstirpation der Niere behandelt, während er die directen Verwundungen des Organs durch Schnitt und Stich etc. nur auf Grund klinischer Thatsachen kurz erörtert. Dagegen liegen über unsere Frage mit Rücksicht auf die Leber eine grössere Zahl von Experimenten vor, aber da sich fast alle Autoren in erster Linie mit dem Studium der anatomischen Vorgänge bei der Heilung von Leberwunden beschäftigten, so fehlen fast überall bestimmte Angaben über den Grad der Blutung bei directer Verletzung des Organs. Auf alle hier vorliegende Mittheilungen gehe ich an dieser Stelle nur in soweit ein, als ich kurz die von den einzelnen Autoren angewandte experimentelle Methode der Leberverletzung erwähne; auf die bezüglich der Heilung von Leberwunden von denselben erzielten Resultate komme ich weiter unten (Beiträge zur Wundheilung, S. 447) zurück.

[1]) Maas, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die subcutanen Quetschungen und Zerreissungen der Nieren. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 10. S. 126.

[2]) Simon, Chirurgie der Nieren I und II. Erlangen, F. Enke 1871. 1876.

Zunächst war es Holm[1]), welcher an Thieren Leberwunden, Leberläsionen hervorbrachte, um die anatomischen Veränderungen der Leberzellen bei der traumatischen Leberentzündung festzustellen. Zu diesem Zwecke wurde von Holm die Leber bei Kaninchen durch eine Bauchwunde zugänglich gemacht, durch Schnitte oder Einstiche mit dem Messer verletzt, oder es wurden in das Organ eine Nadel oder lose zusammengedrehte Seidenfäden eingeführt, die verschieden lange Zeit (1—7 Tage) darin verweilten. Koster[2]), Joseph[3]) und Hüttenbrenner[4]) prüften im Wesentlichen nach derselben Methode die von Holm mitgetheilten Beobachtungen über die Veränderungen der Leberzellen bei der traumatischen Entzündung. Die theilweise so differenten Angaben von Holm, Koster, Joseph und Hüttenbrenner über die Vorgänge der Heilung von Leberwunden erfuhren dann durch L. Mayer[5]) eine weitere Prüfung. Es wurden Kaninchen theils direct durch die Haut in der Lebergegend Stiche beigebracht, theils wurde zuerst die Haut längs des unteren Rippenrandes durchschnitten und die Leber zur Wundöffnung herausgezogen. Dann wurden hölzerne und metallene Stifte in die Lebersubstanz eingestossen, Bleikugeln in dieselbe eingedrückt und Seidenfäden durchgezogen. Auch grössere Substanzverluste wurden der Leber beigebracht. Die Thiere wurden in verschiedenen Zeiträumen getödtet. Der Grad der Blutung scheint bei den immerhin wenig eingreifenden Versuchen Mayer's gering gewesen zu sein. Von den 19 Kaninchen starb 1 an einer Peritonitis mit Darmeinklemmung in der Bauchwunde, zwei andere Thiere starben ebenfalls an Peritonitis und zwar 60 Stunden resp. 16 Tage nach der Verletzung. Ein viertes Thier starb 36 Stunden nach der Verletzung, ohne dass durch die Section die Todesursache nachgewiesen werden konnte; in diesem Falle aber scheint eine

[1]) Holm, Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften. II. Abthl. März 1867.

[2]) Koster, Centralblatt für die med. Wissensch. 1868. No. 2.

[3]) Joseph, Ueber den Einfluss chemischer und mechanischer Reize auf das Lebergewebe. Inaug.-Diss. Berlin 1868.

[4]) Hüttenbrenner, Arbeiten aus dem Institut für experimentelle Pathologie in Wien aus dem Jahre 1869, herausgegeben von Stricker.

[5]) L. Mayer, Die Wunden der Leber und Gallenblase. — München 1872. R. Oldenbourg.

reichlichere Blutung nach der Excision eines etwa groschenstückgrossen Stückes aus dem rechten Leberrande eingetreten zu sein und hat vielleicht den Exitus letalis zum Theil herbeigeführt. — Lavierge (de l'hépatite ou de l'absces du foie) brachte nach einer Mittheilung von Mayer einem Hunde mit einem Troicart von 2 Mm. Durchmesser in 6 Tagen 10 etwa 4—5 Cm. tiefe Stiche in die Leber bei. Das Thier wurde nach drei weiteren Tagen getödtet und es fanden sich an seiner Leber drei kleine, kaum sichtbare Spuren, von den übrigen 7 Stichen war nichts mehr zu sehen. Auch Garmier hat nach einer Notiz von Mayer mit günstigem Erfolge über Leberverletzungen experimentirt, doch habe ich bezüglich der Methodik dieser Versuche nichts Näheres ersehen können, da mir diese Arbeit nicht zugänglich war.

In neuester Zeit haben sich dann Fröhlich[1]), Ulwersky[2]), Terillon[3]), Bufalini[4]) u. A. mit dem experimentellen Studium der Leberwunden resp. der traumatischen Leberentzündung beschäftigt und vor Allem auch wieder mit der Frage bezüglich der anatomischen Vorgänge bei der Wundheilung. Es wurden wieder Seiden- resp. Metallfäden durch das Organ gezogen z. B. von Fröhlich und Ulwersky, oder eingeführte Holzsplitter, oder endlich durch Einstich injicirte Ammoniaklösung führten die traumatische Leberentzündung herbei (Ulwersky). Bufalini brachte in 8 Versuchen Kaninchen und Hunden Leberwunden bei und beobachtete bezüglich der Heilung der Leberwunden im Wesentlichen dasselbe, wie Ulwersky (S. 449). Terillon endlich machte bezüglich der Frage der Blutung bei experimentellen Leberverletzungen bestimmtere Angaben. Er studirte experimentell die Contusion der Leber in der Weise, dass er Hunde, rücklings gelagert, durch brüsque Erschütterung des rechten Hypochondriums mit Hämmern von verschiedener Dimension und Schwere insultirte. Auf die Läsion erfolgte stets eine ausserordentlich geringe Reaction: Die

[1]) Fröhlich, Untersuchungen zur Histologie der traumatischen Leberentzündung. Inaug.-Diss. Halle 1874. Centralbl. für Chir. 1874. S. 582.

[2]) Ulwersky, Zur Frage über die traumatische Leberentzündung. Dieses Archiv Bd. 63. S. 189.

[3]) Terillon, Étude expérimentale sur la contusion du foie. Arch. de physiol. 1875. p. 22—32. Centralbl. für Chirurgie 1875. S. 491.

[4]) Bufalini, Lo Sperimentale, 1878. No. 4. Centralbl. f. Chir. 1879. S. 314.

Allgemeinwirkung, die anfangs recht bedeutend erscheint, verschwindet schnell; ungeachtet der Ausdehnung der Verletzung ist der Erguss in die Bauchhöhle nur spärlich, die Peritonitis bleibt auf die direct afficirten Partien localisirt und giebt weiterhin, wenn auch nicht häufig, zur Bildung von Adhärenzen und Verwachsungen Anlass. Selten entsteht allgemeiner Icterus, selten ist icterischer Harn. Bei allen Hunden trat nach der Lebercontusion Wiederherstellung ein. Meistens entstanden wenig tiefe und wenig ausgebreitete Fissuren des Lebergewebes, die von einem weichen Blutgerinnsel erfüllt waren. Die Länge und Tiefe der Fissuren waren sehr verschieden, die erstere betrug bis zu 10—15 Cm., die letztere bei sehr heftigen Contusionen 4—5 Cm. Ist die Leberkapsel nicht verletzt, so treibt der Bluterguss letztere beulenartig empor. Hier und da beobachtete Terillon auch in der Tiefe multiple kleine Blutheerde von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse, die mit den oberflächlichen Blutergüssen an den Rissstellen unter der Kapsel in keinem Zusammenhang standen. Diese multiplen Blutergüsse im Leberparenchym können in der That nach meinen Beobachtungen in Folge von Lebercontusionen ungemein zahlreich werden, wie ich in einem Falle beobachtet habe [1]). Durch das ganze Organ fanden sich in Form von angesammelten Blutextravasaten, resp. Blutfarbstoff Spuren einer vor 2 Monaten stattgehabten Contusion. Auf die in diesem Falle beobachteten histologischen Veränderungen in der Leber, sowie auf die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen von Terillon kommen wir weiter unten kurz zurück.

Nach Alledem scheint die Frage nach dem Grade der Blutung bei directer Verletzung der Leber und Niere nur zum Theil, ja bezüglich des letzteren Organes noch gar nicht einer näheren experimentellen Untersuchung unterzogen worden zu sein.

Die von mir angewandte Methodik der directen Verletzung der Leber resp. der Niere war folgende. Nach den von Maas und Terillon vorliegenden Untersuchungen habe ich von der Contusion, überhaupt von den subcutanen Verletzungen abgesehen, ich habe nur die directe Verletzung der Leber und Niere durch Schnitt (Keilexcision) in das Bereich meiner Untersuchungen gezogen. Alle Operationen

[1]) Interessante Veränderungen der Leber und abdominellen Lymphdrüsen nach Traumen. Archiv der Heilkunde 1878. XIX. Jahrg. S. 119.

wurden streng antiseptisch unter Spray mit den nöthigen Vorsichtsmaassregeln z. B. gegen zu starke Abkühlung u. s. w. ausgeführt. Als Versuchsthiere dienten ausschliesslich Kaninchen. Die Leber wurde durch Schnitt in der Linea alba von der Gegend des Proc. ensiformis aus aufgesucht. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde die Leber genügend weit hervorgezogen und dann 1—5 Keile an verschiedenen Stellen der convexen Oberfläche oder am Leberrand ausgeschnitten, oder letzterer wurde in einer Ausdehnung von 2 bis 3 Cm. mit dem Messer resp. mit der Scheere abgetragen oder (einmal) mit der Pincette zerquetscht. Die Länge der aus der Lebersubstanz ausgeschnittenen Keile betrug bis zu $2\frac{1}{2}$ Cm., die Tiefe resp. die Dicke bis zu 1 Cm. und mehr. Nach der Ausschneidung der Keile wurde das mehr oder weniger stark blutende Organ in die Bauchhöhle reponirt und die Bauchdeckenwunde durch Knopfnähte, welche das Peritonäum mitfassten, geschlossen. — Die Niere wurde in der gewöhnlichen Weise in der Lumbalgegend rechts oder meistens links ebenfalls unter Spray aufgesucht. Nach Durchtrennung der Haut mit dem Messer wurde die weitere Aufsuchung des Organs mittelst stumpfer Instrumente bewirkt, dann die Niere nach aussen luxirt und nun mit dem Messer von der Convexität des Organs aus, seltner entsprechend dem Längsdurchmesser, 1—3 Keile zum Theil bis in die Marksubstanz z. B. 1 Cm. tief ausgeschnitten; die Breite der Keile betrug in der Rinde etwa $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$—$1\frac{1}{2}$ Cm., je nach der Zahl der gemachten Keilexcisionen. Die Blutung an den Nieren war ausnahmslos stärker, als an der Leber. Auch die Niere wurde nach Beendigung der Keilexcisionen mit ihren klaffenden Defecten, in welchen zuweilen kleinere Arterien spritzten, reponirt und die Operationswunde darüber vollständig ohne Drain mittelst Knopfnähten geschlossen.

In dieser Weise sind im Ganzen 21 Kaninchen operirt worden und zwar 12 an der Leber, 9 an der Niere. Keins von den Thieren ist gestorben, die per anum täglich einmal gemessene Temperatur der Thiere bewegte sich stets in normalen Grenzen. Die Thiere wurden 24 Stunden bis 62 Tage nach der Operation am Leben erhalten. Alle an der Leber resp. Niere hervorgerufenen directen Schnittverletzungen heilten mit drei Ausnahmen per primam, 2 Leberexcisionen und 1 Nierenexcision verkästen, wahrscheinlich war in 2 Fällen in der Beobachtung der antiseptischen Cautelen

irgend ein Fehler bei der Operation gemacht worden, in dem dritten Falle (Leber) dürfte ausserdem die Gegenwart zahlreicher Cysticerken den Misserfolg mit bedingt haben.

Die Thiere wurden wie gesagt 24 Stunden bis 62 Tage nach der Operation in bestimmten Zeitabständen getödtet; die Leber und Nieren wurden alsdann in Müller'scher Lösung und zuletzt nach 3—4 Wochen in Alcohol absolutus behufs histologischer Untersuchung gehärtet. —

Die Blutung war an der Leber bei den erwähnten Excisionen viel geringer, als ich erwartet hatte. Tödtet man ein solches Thier mit 2—4 Excisionen von der oben beschriebenen Ausdehnung 24 Stunden nach der Operation, so findet man die Defecte durch ein festes, allerdings umfangreiches Blutcoagulum geschlossen, in der Bauchhöhle sind nur Spuren von Blut nachweisbar, welche am 3. Tage nach der Operation nicht mehr vorhanden sind. Die den Defect ausfüllenden Blutgerinnsel verdecken die Läsion vollständig; liegen die 2—3 Excisionen mehr oder weniger nahe zusammen, so sind sie von einem zusammenhängenden, geschwulstartig prominirenden, sehr umfangreichen Blutcoagulum verdeckt. Dieses schwindet in den nächsten Tagen immer mehr, der Defect ist je nach seiner oben erwähnten variablen Länge und Tiefe nach 5, 7 oder 10 Tagen als geheilt zu betrachten. Zuweilen bilden sich Verwachsungen der verletzten Leberstelle mit dem Netz oder Zwerchfell, seltner mit der Bauchwand. — In welcher Weise sich die Wundheilung bei diesen Leberwunden abspielt, werden wir weiter unten sehen.

Die makroskopischen Veränderungen bei den geschilderten Schnitt-Verletzungen an den Nieren sind im Wesentlichen ähnliche. Nur ist die Blutung ausnahmslos hier beträchtlicher, als an der Leber. Aber auch hier habe ich kein Thier in Folge der Blutung sterben sehen, obwohl ich bis in die Marksubstanz beinahe durch die ganze Dicke der Niere excidirte, sodass kleinere Arterien, wie erwähnt, deutlich spritzten. Unbekümmert darum wurde das stark blutende Organ an seine normale Stelle reponirt und die Hautmuskeldecke durch Knopfnähte vollständig ohne Drain geschlossen. Tödtet man ein solches Thier 24 Stunden nach der Operation, so sah ich allerdings die Folgen einer ganz beträchtlichen Blutung. Die Niere präsentirt sich als rundliche, stark prominirende Blutgeschwulst, etwa 3—4 mal grösser als

der normale Umfang des Organs; von der Niere selbst ist gar nichts zu sehen, sie ist fest von Blutgerinnsel umschlossen. Ausserdem erstreckt sich die Blutung nach oben unter dem Peritonäum flächenhaft bis zum Zwerchfell, nach unten folgt sie dem Ureter bis in die Umgebung der Harnblase; in letzterer selbst beobachtet man kleinere Blutcoagula. Nach drei Tagen ist diese Blutgeschwulst an der Stelle der Niere bereits beträchtlich verkleinert, das Blut im Verlauf des Ureters, in der Umgebung der Blase und des Zwerchfells ist im Verschwinden begriffen, ja fast gänzlich bereits resorbirt. Relativ am geringsten ist die Blutung, wenn man eine Längsexcision der Nierenrinde macht; aus letzterer kann man lange Keile ausschneiden, welche mehr oder weniger die ganze Länge des Organs einnehmen, ohne dass die Blutung beträchtlich ist, wenn man nur die Rinden- und nicht auch die Marksubstanz verletzt. Auch an den Nieren schwindet nun in den nächsten Tagen das Blutcoagulum ziemlich rasch und auch hier constatirt man je nach der Zahl und der Ausdehnung der Excisionen nach 5—12 Tagen die Heilung per primam. Wie schön übrigens selbst 2 sehr tiefe Keilexcisionen der Niere unter antiseptischen Cautelen ausheilen, dafür mag Fig. 20 ein Beispiel abgeben (11. Tag). — Die histologischen Details bei den Heilungsvorgängen der Nierenwunden werden wir ebenfalls weiter unten mittheilen. —

Klinisch ist diese verhältnissmässig geringe Blutung bei directer Verletzung der Leber resp. der Nieren durch Schnitt von Interesse; sie zeigt, dass man immerhin beträchtliche Partien aus den Organen excidiren kann, ohne dass tödtliche Blutung eintritt, ohne dass das Thier überhaupt in seinem Normalbefinden wesentlich alterirt wird. Annähernd ähnlich sind die Thatsachen, welche sich aus den klinischen Beobachtungen bei Leber- und Nierenverletzungen beim Menschen ergeben. Freilich handelt es sich in diesen Fällen vorwiegend um subcutane Läsionen, seltner um Schnittwunden. Ausgedehnte Riss- und Quetschwunden ohne nennenswerthe Blutung sind auch hier constatirt. Ich[1]) sah in einem Falle (Klinik von Herrn Geheimrath Thiersch) Folgendes: Ein Mann, der überfahren war, starb nach drei Tagen in Folge von Rippenfracturen mit Pleura- und Lungenverletzungen. Bei der Section

[1]) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie Bd. IV. S. 28.

fand sich auf der vorderen Magenwand ein etwa 2-thalergrosses Stück Leber, welches durch eine schmale Ernährungsbrücke mit der Leber zusammenhing. Das ausgerissene Leberstück war mit der vorderen Magenwand per primam verklebt. Der Defect in der Leber war durch ein Blutcoagulum verschlossen. Ausserdem zeigten sich noch andere, bereits verklebte Risse in der Leber; in der Bauchhöhle fand sich kein Blut.

Dass die Blutung bei ausgedehnteren Leberverletzungen beim Menschen sowohl als beim Thier so relativ gering ist — vorausgesetzt, dass nicht grössere Gefässstämme direct verletzt sind — dürfte sich wohl aus der verhältnissmässig langsamen Blutströmung und dem geringen Blutdruck in der Leber erklären. Hierdurch wird das Zustandekommen von Verklebungen, von Thromben an der Läsionsstelle erleichtert. Aehnlich steht es mit der Circulation in den Nierencapillaren und Nierenvenen. Die Fälle tödtlicher Blutung in Leber und Niere dürften sich im Wesentlichen auf solche reduciren, wo grosse Gefässstämme direct verletzt worden sind. Und in der That ist dem so, wenn man die vorliegenden klinischen Beobachtungen analysirt. Mayer (l. c.) macht bezüglich des Ausgangs der Leberverletzungen folgende statistische Angaben. Es starben von

135	Rupturen	117 =	86,6 pCt.
61	Schusswunden	21 =	34,4 -
46	Stich-Schnittwunden	26 =	56,5 -

Von den 135 Individuen mit Leberrupturen starben wahrscheinlich an Blutung 51, darunter 8 Kinder unter 10 Jahren, also 43 Erwachsene, an Peritonitis 8, an Leberabscess 5, an Pyämie 2, an traumatischem Emphysem 1. Es starben somit, wenn wir entferntere Todesursachen weglassen, in Folge der Verletzung 67 = 49,4 pCt., resp. mit Weglassung der Kinder, 59 = 43,6 pCt. Wenn wir bei den Schussverletzungen die Fälle nicht mitrechnen, wo die Leber zu Brei zermalmt war, wenn wir ferner die Todesfälle durch Pneumonie, durch gleichzeitige Rückenmarksverletzung weglassen, so starben hier an Blutung nur 5, an Peritonitis 3; also kamen eigentlich nur 8 Todesfälle nach 61 Schusswunden der Leber als directe Folgen vor, d. h. 13,1 pCt. Die 46 Schnitt-Stichwunden der Leber zählen unter denselben Verhältnissen statt 26 nur 12 Todte, nehmlich an Blutung nur 5, an Peritonitis 3, an Leberabscess

1, an hectischem Fieber 1, in Folge des Potatoriums 1, in einem Falle endlich ist die Todesursache nicht angegeben, also 26,9 pCt. Somit ergiebt sich auch für die Leberverletzungen und speciell auch für die von uns bei Thieren experimentell untersuchten Schnittwunden eine bessere Prognose, als man früher glaubte. Auf andere Momente, welche bei der Prognose einer Leberverletzung eine Rolle spielen, besonders auf die Beschaffenheit der Leber, auf die Bedeutung der Verletzung der Gallenwege einzugehen, kann hier nicht unsere Absicht sein.

Was die Gefahr der Blutung bei Nierenverletzungen des Menschen betrifft, so verweise ich bezüglich der subcutanen Quetschungen und Zerreissungen auf die oben erwähnte Arbeit von Maas (l. c.). Maas betont, dass die primäre Blutung auch bei diesen eingreifenden Läsionen relativ selten als Todesursache gefunden worden ist. Mit Ausnahme 3 Fälle mit gleichzeitiger Zerreissung des Bauchfells und intraperitonäaler Blutung war in den von Maas gesammelten 71 Fällen nur 4mal die Blutung so stark, dass sie unmittelbar den Tod veranlasste; in einem Falle waren, wie die Section zeigte, die Vene und der Ureter vollständig von der Niere abgerissen. Durch secundäre Blutung erfolgte der Tod in vier Fällen. Als Ursache dieser Blutung ergab sich einmal ein Riss in der Nierenarterie kurz nach ihrem Eintritt in die Niere. Der Tod trat am 9. Tage mit schnellem Collaps ein, nachdem Patient bei scheinbarem Wohlbefinden schon aufgestanden war. In dem 2. Falle liess sich kein grösseres Gefäss als zerrissen nachweisen; dagegen waren in den beiden anderen Fällen Zerreissungen grösserer Gefässe nachweisbar. Als Beweis dafür, dass auch beim Menschen die Blutung selbst aus Nierenarterien erster Ordnung durch spontane Thrombenbildung stehen kann, theilt Maas noch einen Sectionsbefund von G. Scheuthauer mit (Ruptur des rechten Nierenbeckens mit Zerreissung eines Astes der Nierenarterie, l. c., S. 154).

Dasselbe relativ seltene Vorkommen tödtlicher Blutung beim Menschen vermuthe ich bei Nierenverletzungen mit Trennung der überdeckenden Weichtheile, also bei Schnitt-, Stich- und Schusswunden. Simon hat über 10 derartige Verletzungen berichtet (l. c.) und zwar über 4 Stich- und Hiebwunden und 6 Schusswunden, davon hatten 2 der ersteren und 3 der letzteren einen günstigen Ausgang, 5 Patienten starben und zwar die beiden Patienten mit

Hiebwunden an Verblutung, die drei mit Schusswunden an Nierenvereiterung und deren Folgen. In dem einen Falle von Verblutungstod (wiederholte Nachblutungen, Exitus am 46. Tage) ergab die Section, dass ein grosses Nierengefäss direct angestochen war; in dem 2. Falle trat der Tod am 18. Tage ein, ebenfalls in Folge wiederholter Blutungen; die Section ergab, dass der Lanzenstich in Form eines fingerweiten Kanales von der convexen Seite durch die ganze Dicke der Niere bis in einen Kelch ging. Der Kanal war von eitrig infiltrirtem Nierengewebe umgeben. Die Niere in toto bildete eine grosse Blutgeschwulst, wie ich es auch an Thieren sah und oben kurz angeführt habe. Die Eiterung in der Niere scheint mir in diesem Falle das Fortbestehen der Blutung zum mindesten gefördert zu haben.

Nach alledem zeigen auch klinische Beobachtungen zur Genüge, dass selbst bei directer Verletzung der Leber und Niere durch Schnitt-Stichwunden tödtliche Blutung nicht so häufig ist, wie man wohl früher geglaubt hat. Nur wenn zufällig ein grösseres Gefäss durch Stich oder Hieb verletzt wird, muss a priori tödtliche Blutung gefürchtet werden. Bei derartigen Läsionen der Nieren ist aber wohl zuweilen noch Zeit genug vorhanden, um die Patienten zu retten durch Exstirpation des betreffenden verletzten Organes, wie es Simon (l. c.) vorgeschlagen hat.

II. Ueber die feineren anatomischen Vorgänge bei der antiseptischen Wundheilung, speciell bei der Heilung von Wunden der Leber, Niere, Lunge und Milz.

Bekanntlich ist die Frage noch streitig, von welchen zelligen Elementen das Material für den Aufbau der Narbe bei Wunden der grossen parenchymatösen Organe geliefert wird; ja nicht nur für diese, für den Wundheilungsprozess überhaupt ist die Frage nach der Herkunft der Narbenelemente noch unentschieden. Sind es bei der Heilung z. B. von Leberwunden die Leberzellen selbst, also Epithelien, welche die Narbe aufbauen oder wenigstens dabei betheiligt sind? oder aber verhalten sich dieselben vollkommen passiv? Welche Rolle spielen ferner die fixen Bindegewebszellen der Leber? Diese Fragen sind für das Verständniss des Wundheilungsprozesses in allen Organen von principieller Bedeutung. Ja! und

besonders die eine Frage — das Verhalten der fixen Bindegewebszellen bei den Wundheilungsvorgängen — ist von allgemeinster Wichtigkeit.

Wie ich schon erwähnte, hat man die eben aufgeworfenen Fragen ganz besonders mit Rücksicht auf die Leber vielfach discutirt. Holm (l. c.) und Hüttenbrenner (l. c.) kamen bekanntlich zu dem Resultat, dass die Leberzellen sich in Fasern umwandeln könnten, indem dieselben in Folge der traumatischen Reizung in „Körnchenzellen“ und diese zunächst in „Körnchenfasern“ übergehen sollten. Aber das ist nach Holm nicht die einzige Metamorphose, welche die Leberzellen in Folge der entzündlichen Reizung durch Schnitt, Stich etc. erleiden, sie können vielmehr auch zu sog. Granulationszellen werden. Unmittelbar um die in das Leberparenchym eingestochene Nadel sah Holm eine Schicht junger Zellen, bisweilen noch zusammen mit vielkernigen Zellen, welche letzteren von Leberzellen abstammen sollen. Hüttenbrenner betonte dann noch, dass die erste Anregung, welche bei der traumatischen Reizung auf die Leberzellen wirke, eine mechanische Zerrung sei, dass sie dadurch zu Spindelzellen gedehnt würden und aus solchen in Fasern übergingen. Hüttenbrenner sah 12 Stunden nach der Einstossung einer Nadel in die Leber, ja sofort nach dem Einstich spindelförmige Leberzellen um die in das Leberparenchym applicirte Nadel. Aber was beweist dies? Dass die der Nadel zunächst gelegenen Leberzellen einfach in Folge des Druckes zu Spindeln ausgedehnt werden, ist ja leicht begreiflich, aber daraus folgt noch nicht, dass aus diesen spindelförmigen, gedehnten, gezerrten Leberzellen Fasern, geschweige denn Bindegewebsfasern der Narbe entstehen. Hüttenbrenner hatte bezweifelt, dass die so frühzeitig vorhandenen spindelförmigen Zellen schon ausgewanderte farblose Blutzellen sein könnten, sie müssten veränderte autochtone Leberzellen sein. Wir werden weiter unten sehen, dass auch die Wanderzellen sehr bald einfach durch Druck zu Spindeln ausgedehnt werden. Damit werden die von Hüttenbrenner geäusserten Zweifel hinfällig.

Auch Mayer (l. c.) sah die zu Spindeln veränderten Leberzellen und will zugeben, dass sie vielleicht mit in das Narbengewebe eingezogen werden, hält sich aber nicht zu der Annahme berechtigt, dass die so veränderten Leberzellen „auch die Function von Fasern, welche das künftige Narbengewebe constituiren sollen, völlig und

allein übernehmen". Mayer hält es vielmehr für wahrscheinlicher, dass eine wesentliche Betheiligung an der Narbenbildung dem Bindegewebsgerüst wahrscheinlich durch Proliferation der fixen zelligen Bindegewebselemente zufällt. Besonders Joseph (l. c.) ist gegen die Angaben Holm's aufgetreten, er betonte das passive Verhalten der Leberzellen, welche theils direct in Folge der traumatischen Reizung, theils allmählich durch fettige Entartung zu Grunde gingen; die Narbe wird nach Joseph vom Bindegewebe in der Leber aufgebaut. In demselben Jahre, etwa 2 Monate vor Joseph hatte auch Koster (l. c.) die Angaben Holm's bezüglich des Uebergangs der Leberzellen in „Eiterzellen" resp. Granulationszellen zurückgewiesen. In der neueren Zeit haben dann ferner Fröhlich (l. c.) und Ulwersky (l. c.) das passive Verhalten der Leberzellen bei der traumatischen Leberentzündung betont. Eine ganz neue Ansicht hat endlich Terillon (l. c.) ausgesprochen: er meint, dass in den Fällen, wo die Leberkapsel bei Läsionen mitzerrissen ist und also die Wunde mit der Bauchhöhle communicirt, die jungen Zellen zum Theil von dem Endothel der Serosa herrühren, welches nach Cornil und Ranvier bei entzündlicher Reizung der Peritonäaloberfläche anschwelle, proliferire und dann sich von der Serosa ablöse. Hierfür soll nach Terillon auch der Umstand sprechen, dass bei der subcapsulären Leberverletzung, wo der Blutheerd nicht mit dem Peritonäum in directer Communication steht, die jungen Zellen und die durch sie eingeleitete Vernarbung sehr spät auftreten. Was das Endothel der die Leber bedeckenden Serosa anlangt, so konnte Terillon an den Stellen, wo es über der fissurirten Partie verloren gegangen war, ausnahmslos eine rasche Regeneration constatiren, die gewöhnlich am 10. Tage vollendet war. Diese schnelle Regeneration erklärt nach Terillon, weshalb man nach Lebercontusion so selten Adhäsionen zwischen der Leberoberfläche und den Bauchwandungen findet. Der letzte Autor, welcher sich meines Wissens über unsere Frage geäussert hat, ist Klob [1]) gewesen; er hat sich gegen die so eben erwähnte Ansicht Terillon's ausgesprochen. Klob glaubt, dass die zelligen Elemente, welche die Vernarbung herbeiführen, von der Leber selbst abstammen, d. h. vor Allem von dem interlobulären Bindegewebe. —

[1]) Klob, Wiener med. Blätter 1878. No. 13—18.

Nach alledem ist die Frage nach den anatomischen Vorgängen bei der Heilung speciell von Leberwunden noch nicht zweifellos entschieden. Allerdings hat sich die Mehrzahl der Autoren in neuester Zeit gegen die active Betheiligung der Leberzellen an dem Aufbau der Narbe ausgesprochen, sie nehmen an, dass in erster Linie durch Proliferation der fixen Bindegewebszellen in der Leber das Narbenmaterial geliefert werde. — Aber nicht nur mit Rücksicht auf Leberverletzungen, auch bei Läsionen anderer Organe, z. B. der Nieren, des Gehirns dreht sich auch heute noch die Discussion vornehmlich um die principiell wichtige Frage, ob die specifischen Zellen dieser Organe, d. h. ob die Epithelzellen der Harnkanälchen, der Glomeruli, ob die Nervenzellen etc. an dem Aufbau des faserigen Narbengewebes sich betheiligen oder nicht. Auch für diese Organe nimmt wohl die Mehrzahl der Autoren an, dass, in Uebereinstimmung mit unseren histogenetischen Anschauungen, nicht den specifischen Zellen, sondern den fixen Bindegewebszellen der wesentlichste Antheil bei der Herstellung der Narbe zufällt. Ob und in wie weit die farblosen Blutkörperchen, die Wanderzellen bei dem Wundheilungsprozess eine Rolle spielen, ist bis jetzt in eingehender Weise noch nicht festgestellt worden. Und doch musste man nach den Entdeckungen Cohnheim's a priori vermuthen, dass gerade die Wanderzellen höchst wahrscheinlich in erster Linie berufen sind, etwa vorhandene Defecte in den Organen des Thierkörpers wieder auszugleichen. Ziegler[1]) war meines Wissens der erste, welcher die Bindegewebs- und Gefässneubildung aus farblosen Blutkörperchen durch methodisch ausgeführte Untersuchungen sehr schön nachwies.

Bei der so gegebenen Sachlage war es wohl gerechtfertigt, wenn ich die für den Wundheilungsprozess so wichtige Frage nach dem Verhalten der specifischen Parenchymzellen, der fixen Bindegewebselemente und vor Allem der farblosen Blutkörperchen einer eingehenden Prüfung zu unterwerfen bestrebt war. In den nachfolgenden Untersuchungen glaube ich nun den Nachweis zu liefern, einmal dass die specifischen zelligen Elemente der genannten Organe (Leber, Niere etc.) beim Aufbau der Narbe nicht betheiligt sind, dass ferner wahrscheinlich die autochtonen fixen Bindegewebs-

[1]) Ziegler, Untersuchungen über patholog. Bindegewebs- und Gefäss-Neubildung. Würzburg, J. Staudinger 1876.

elemente erst in zweiter Linie in Betracht kommen, dass dagegen den farblosen Blutkörperchen, also den Wanderzellen, in erster Linie der wichtigste Antheil bei der Herstellung der Narbe zufällt, dass sie, kurz gesagt, die eigentlichen Narbenbildner sind, in welchem Organe des Körpers es auch immer sei.

Zu diesen Resultaten kam ich mittelst einer vortrefflichen, von Senftleben bereits bei seinen Untersuchungen über die Keratitis und über die Organisation des Thrombus angewandten Methode (dieses Archiv Bd. 77. Heft 3), auf welche ich von Herrn Prof. Cohnheim aufmerksam gemacht wurde. Dieselbe war folgende:

Die Frage, ob die specifischen Parenchymzellen z. B. der Leber, der Niere am Narbenaufbau betheiligt seien, oder nicht, musste sich a priori ziemlich sicher entscheiden lassen, wenn man auf irgend eine Weise diese Zellen bei der Vernarbung von Leber- und Nierenwunden eliminiren konnte. Zu diesem Zweck verfuhr ich folgendermaassen. Ich legte mir die Frage vor: ist es möglich, Defecte, Wunden in todten Gewebsstücken von Leber, Niere, Milz, Lunge, überhaupt von irgend welchen Organen zur Vernarbung zu bringen, indem man sie nach dem Absterben wieder in den Thierkörper, z. B. in die Bauchhöhle eines Kaninchens bringt? Ich härtete mir in Alcohol absolut. 1—2—3 Wochen und länger Stücke von Kaninchenleber, Kaninchenniere, Kaninchenmilz und Kaninchenlunge, schnitt mir dann aus diesem Material kleinere, etwa 1—1½ Cctm. grosse Stückchen, excidirte am Rande Keile oder in der Mitte viereckige oder runde Löcher (Fig. 1 a—l) und brachte dieselben, nachdem sie in 2½procentiger Carbolsäurelösung behufs Abspülung des absoluten Alkohols leicht ausgewaschen waren, unter antiseptischen Cautelen in die Bauchhöhle von Kaninchen. Es war klar, dass alle Lebensvorgänge, resp. alle Gewebsproliferationen, welche sich eventuell in diesen todten Gewebsstückchen abspielten, nur von aussen in dieselben hineingetragen sein mussten, da die einmal abgestorbenen Gewebsstückchen, so speciell z. B. die specifischen Leber- und Nierenzellen und die fixen Bindegewebszellen, sich nicht wieder an proliferirender Gewebsbildung betheiligen konnten. Und wurden ferner die Defecte in den todten Gewebsstückchen geschlossen, zur Vernarbung gebracht, so war es vielleicht möglich, nachzuweisen, dass hierbei höchst wahrscheinlich in

erster Linie nicht fixe Zellen der lebenden Umgebung betheiligt waren, sondern vor Allem die Wanderzellen, die weissen Blutkörperchen.

Und in der That das Experiment gelang vollständig in einer grossen Anzahl von Fällen: ich erzielte die schönsten Vernarbungen an den todten, in Alcohol absolutus gehärteten Gewebsstückchen (Fig. 1 a—l; Fig. 4 aa, 5, 6 aa und 7 aa). Die Conditio sine qua non des Gelingens war strengste Antisepsis bei der Operation. Bei 20 Kaninchen habe ich gegen 100 Gewebsstückchen (Leber, Niere, Lunge und Milz) in die Bauchhöhle implantirt (Fig. 1 a—l). Es wurde unter Spray, unter Beobachtung der bekannten antiseptischen Cautelen ein etwa 2 Cm. langer Schnitt in der Linea alba gemacht, die Bauchhöhle eröffnet und nun 1—2—8 Gewebsstückchen an verschiedenen Stellen der Bauchhöhle mit der Pincette eingeschoben. Die Thiere vertrugen den Eingriff sehr gut, die täglich in recto gemessene Temperatur zeigte keine nennenswerthe Steigerungen. Die Thiere wurden 24 Stunden bis 51 Tage nach der Operation am Leben erhalten. Von den 20 Thieren sind nur 2 an acuter Peritonitis gestorben, eins in Folge eines von mir begangenen Kunstfehlers: aus Versehen wurden nehmlich bei dem vollkommen normal befindlichen Thiere die Nähte in der Operationswunde (der Linea alba) zu frühe entfernt, in Folge dessen lösten sich die per primam verklebten Wundränder, die Bauchhöhle klaffte, es entstand acute septische Peritonitis, welcher das Thier erlag. Das andere gestorbene Kaninchen hatte bereits bei der Operation Ascites, eine chronische Peritonitis, welche im Anschluss an unseren operativen Eingriff zu einer acuten wurde.

Wie gesagt — in bestimmten Zeitabschnitten wurden die Kaninchen getödtet und die Gewebsstückchen besichtigt. Es fanden sich dann im Falle des Gelingens die schönsten Vernarbungen der oben abgebildeten Defecte. Die Gewebsstückchen wurden dann in Müller'scher Lösung und nach 2—3 Wochen in Alcohol absolutus gehärtet, um sie behufs histologischer Untersuchung in feine Schnitte zu zerlegen. So liessen sich die in ihnen stattgehabten anatomischen Vorgänge genau studiren und mit den mikroskopischen Beobachtungen bezüglich der Heilung von Leber- resp. Nierenwunden, welche wir ja lebenden Thieren beigebracht hatten, vergleichen. Aus der Vergleichung der anatomischen Vorgänge bei der Heilung von

Wunden an lebenden und todten Organen mussten sich dann voraussichtlich interessante und eventuell auch entscheidende Vergleiche nach dieser oder jener Richtung hin ergeben — besonders auch bezüglich unserer principiellen Frage, durch welche zelligen Elemente die Narbe aufgebaut wird.

In mehreren Versuchen habe ich anstatt der Gewebsstückchen von der beschriebenen Grösse auch umfangreichere in die Bauchhöhle implantirt. So habe ich in 2 Versuchen je eine ganze Kaninchenniere mit drei Keilexcisionen an der Convexität — wie ich sie am lebenden Organe zu machen pflegte — in die Bauchhöhle zweier Kaninchen gebracht. Die Thiere verhielten sich in der Folge vollkommen normal und wurden 14 resp. 47 Tage nach der Operation getödtet. Bei dem Thiere mit 47tägiger Lebensdauer (nach der Operation) war die Niere vollständig resorbirt, an einer Stelle des Netzes fand sich eine derbere Stelle, wo wahrscheinlich die resorbirte todte Niere gesessen hatte; in dem anderen Falle war nach 14 Tagen die Niere ebenfalls in der Resorption begriffen: in Netz eingehüllt fand ich nur noch eine breiartige Masse, durchsetzt von zahllosen weissen Blutkörperchen. — Auf die histologischen Vorgänge bei der Resorption todter Organtheile werden wir weiter unten zurückkommen. —

Welche Veränderungen beobachtet man nun makroskopisch und mikroskopisch an unseren in die Bauchhöhle von Kaninchen gebrachten todten Gewebsstückchen, speciell in welcher Weise geschieht im Falle des Gelingens die Vernarbung der erwähnten Wunden resp. Defecte?

Tödtet man ein Kaninchen, dem man vor 24 Stunden mehrere Gewebsstückchen von der bekannten Form in die Bauchhöhle implantirt hat, so findet man zuweilen, nicht immer, den vorhandenen Defect am Rande oder in der Mitte des Stückchens bereits ausgefüllt mit einer Masse, welche sich mikroskopisch als aus weissen Blutkörperchen bestehend erweist. Letztere umgeben auch in zahlloser Menge die Flächen des Gewebsstückchens, wie man sich durch Abschaben mit dem Messer überzeugen kann. Besonders ist das der Fall, wenn leichtere oder ausgeprägtere umschriebene Entzündungserscheinungen vorhanden sind, dann geht die Einwanderung ungemein schnell. Die Defecte an anderen Gewebsstücken zeigen sich unter

gewöhnlichen Verhältnissen nur zum Theil mit Zellenmaterial ausgefüllt. Je nach der grösseren oder geringeren Menge von Wanderzellen, welche das Gewebsstückchen umgeben, ist dasselbe mit der Umgebung, besonders mit dem Netz, mit der Oberfläche des Darms, des Magens, der Leber, des parietalen Peritoneums etc. leicht verklebt. Liegen zwei todte Gewebsstückchen in nächster Nähe zusammen, so verkleben auch sie mittelst der sie umgebenden zahllosen farblosen Blutkörperchen (Fig. 1 b und k). Schon eine leichte Berührung mit dem Finger genügt, um diese Verklebungen der Gewebsstückchen unter einander oder mit Nachbarorganen in der ersten Zeit zu lösen. Später aber wird diese Verbindung durch gefässhaltiges zartes, junges Bindegewebe fester. — Untersucht man die Gewebsstückchen nun später als nach 24 Stunden, z. B. nach 48, 72 Stunden und so weiter, so kann man eine zunehmende Einwanderung der farblosen Blutkörperchen und eine allmählich fortschreitende Gefäss- und Bindegewebsorganisation aus diesen Wanderzellen constatiren, wie, werden wir sogleich näher beschreiben. Von allen Seiten dringen die Wanderzellen in die todten Leber-, Nieren-, Milz- oder Lungenstückchen ein (Fig. 2, 4, 6, 8, 9), es bilden sich im Gewebsstückchen Zellenstrassen, welche gewöhnlich entsprechend den natürlichen Bindegewebslücken (Fig. 4 b, 8) nach den verschiedensten Richtungen hin das todte Gewebe durchziehen und von denen die breiteren nicht selten schon makroskopisch sichtbar sind (Fig. 1 a und c). Aber ein derartiges zu rasches und zu massenhaftes Eindringen der Wanderzellen in das todte Gewebsstückchen ist für die allmähliche Erzielung einer Vernarbung des vorhandenen Defectes nicht günstig. Denn findet in den ersten Tagen nach der Implantirung des todten Gewebsstückchens in die Bauchhöhle des Kaninchens ein zu massenhaftes Eindringen der Wanderzellen statt (Fig. 8), dann wird das ganze Gewebsstück zum Schwund gebracht, wie wir es oben für die implantirten todten Nieren erwähnten. Die zahllosen Wanderzellen (in der Fig. 8 die dunkleren Stellen) verdrängen dann das todte Material (in der Fig. 8 die helleren Stellen) allmählich vollständig, zuerst schwinden, wie man sich unter dem Mikroskop überzeugen kann, die zelligen Elemente, man sieht ein zellenloses bindegewebiges Stroma, welches dann ebenfalls schliesslich zum Verschwinden gebracht wird. Die Fasern zerfallen in feinste Fäserchen in körnigen Detritus, bis auch dieses Alles resorbirt wird.

Die eben beschriebene Verkäsung resp. Vereiterung des todten Gewebsstückchens, d. h. ein zu massenhaftes Eindringen der Wanderzellen findet vorzugsweise dann statt, wenn in der Beobachtung der streng-antiseptischen Cautelen irgend ein Fehler bei der Operation von Seiten des Operateurs oder des Assistenten gemacht worden ist. Mit der Aufzählung dieser Fehlerquellen will ich den Leser nicht behelligen.

Erfolgt die Verkäsung des todten Gewebsstückchens, dann wird dasselbe unter Mithülfe der es umgebenden farblosen Blutkörperchen und des anliegenden lebenden Organtheiles (Magen, Darm, Netz, Bauchwand, Leber etc.) resp. ihrer Gefässe eingekapselt, man findet dann schliesslich einen mit käsigem Detritus erfüllten Gewebssack, der sich nach Resorption seines Inhaltes eventuell zu einem festeren Knoten zusammenzieht; nur hierdurch sind dann die Stellen kenntlich, wo die todten Gewebsstückchen gelegen haben. Abgesehen von der eben beschriebenen Resorption des Gewebsstückchens durch Verkäsung und Erweichung werden wir weiter unten noch eine andere Form der Resorption kennen lernen, der Durchwachsung des todten Gewebes mit lebendigem Bindegewebe, welches sich ebenfalls vorzugsweise aus Wanderzellen bildet.

Wenn das implantirte Gewebsstück in der eben geschilderten Weise verkäst, dann ist das Experiment mit Bezug auf unsere oben gestellten Fragen als missglückt zu betrachten.

Gelingt aber die Vernarbung der Defecte in den todten Gewebsstückchen, welche unter antiseptischen Cautelen in die Bauchhöhle des Thierkörpers implantirt waren, dann beobachten wir folgende Vorgänge. — Die mikroskopischen Bilder, welche sich in diesem Falle dem Beobachter darbieten, sind von unvergleichlicher, fesselnder Schönheit. Alles todte Gewebe ist kernlos, es ist auf keine Weise mittelst der gewöhnlichen Farbstoffe zu färben, deshalb setzen sich die mit Bismarkbraun, Gentiana u. s. w. imbibirten Wanderzellen, überhaupt alles neugebildete lebendige Gewebe von dem ursprünglich todten ungefärbten sehr scharf ab. Die kernlose Beschaffenheit der todten, in die Bauchhöhle implantirten Gewebsstücke ist jener vergleichbar, die wir bei der sog. Coagulationsnekrose[1]) beobachten.

Immerhin scheint mir die Thatsache, dass die in Alcohol absolut. gehärteten Gewebstheile in der Bauchhöhle des Thieres sich

[1]) Vergl. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie Bd. I. S. 453.

in der geschilderten Weise verändern, von Interesse. Die kernlose Beschaffenheit derselben erleichtert ungemein das Verständniss des mikroskopischen Bildes bei der Vernarbung unserer Defecte in den todten Gewebsstücken. Diese Vernarbung geschieht nun in folgender Weise:

Wie erwähnt, kann der Defect schon nach 24 Stunden mit Wanderzellen mehr oder weniger ausgefüllt sein, ebenso ist die Oberfläche des Gewebsstücks ebenfalls mit zahllosen farblosen Blutkörperchen bedeckt; die den Defect ausfüllenden farblosen Blutkörperchen zeigen dort, wo sie an die Wand des Gewebsstücks angepresst sind, in Folge des Druckes z. B. nach 24 Stunden deutlich spindelförmige Gestalt (Fig. 2), wie wir oben gegen Hüttenbrenner erwähnten (S. 448). Nach 2—3—4 mal 24 Stunden constatirt man Gefässsprossen in dem Defect oder auf der Oberfläche der mit farblosen Blutkörperchen überdeckten todten Gewebsstücke. Dieselben wachsen von der Umgebung, wo das todte Gewebsstück vermittelst der Wanderzellen leicht verklebt ist, in resp. an dasselbe heran. Auch die weiter unten näher beschriebene Entstehung dieser Gefässsprossen glaube ich in erster Linie von farblosen Blutkörperchen und nicht von den fixen Zellen der Gefässwand ableiten zu dürfen. Mit dem Eintritt von Gefässsprossen in das todte Gewebsstück, resp. in den Defect desselben ist für die daselbst vorhandenen farblosen Blutkörperchen das Signal für eine weitere Entwickelung zu gefässhaltigem Bindegewebe gegeben (Fig. 3, 4, 5, 6, 10, 11, 12 und 13); der Defect vernarbt. Die farblosen Blutkörperchen nehmen an Volumen zu, nehmen eine vielgestaltige Form an, senden Fortsätze aus, welche sich unter einander zu einem Netzwerk verbinden oder welche in parallel verlaufende oder netzförmig sich verästelnde Fasern zerfallen, wie wir weiter unten genauer mittheilen werden. Bereits am 4.—5. Tage nach der Implantation der todten Gewebsstückchen in die Bauchhöhle kann man constatiren, dass der vorhandene Defect mit einem gefässhaltigen Gewebe ausgefüllt ist, welches sehr reich an vielgestaltigen Zellen ist, die in der unten beschriebenen Weise in Fasern übergehen; hier und da sieht man schon am 3.—4.—5. Tage, ja früher einen deutlich faserigen Bau. Fig. 3, 5, 10, 11, 12 und 18 versuchen diese Bilder wiederzugeben. In den nächsten Tagen aber nimmt dieses zellenreiche Bindegewebe immer mehr eine allgemein faserige Beschaffenheit an, die Zahl

der vielgestaltigen grossen Zellen nimmt ab. Gleichzeitig dauert aber die Einwanderung neuer farbloser Blutkörperchen noch fort und indem diese ebenfalls wieder die eben kurz beschriebenen Umwandlungen erfahren und schliesslich ebenfalls in Fasern übergehen, wird das Gewebe der Narbe immer dichter und fester, gleichzeitig immer ärmer an vielgestaltigen Zellen, sodass schliesslich am 10.—14.—17. Tage oder früher das bekannte Bild der Narbe sich präsentirt, wie es in Fig. 4 a a, 6 a a und 7 a a dargestellt ist. Aber dieses Bild in den todten Gewebsstückchen variirt an den verschiedenen Stellen, besonders der Zeit nach; an manchen Stellen sieht man noch die Vorgänge in den ersten Stadien, zum Theil deshalb, weil ja die Bindegewebs- und Gefässneubildung durch immer wieder nachrückende Wanderzellen von Neuem hier oder dort ihren ziemlich regelmässigen Verlauf durchmacht.

Es wäre daher irrig, wollten wir annehmen, dass die eben gegebenen Zeitangaben bezüglich der Gewebsbildung aus farblosen Blutkörperchen für jeden einzelnen Fall allgemeine Gültigkeit beanspruchen dürften. Im Allgemeinen halte ich allerdings meine Angaben für zutreffend, aber ich betone nochmals, es giebt mannichfache Variationen, die definitive Umwandlung der Wanderzellen in Gefässe, in Bindegewebe geht hier rascher, dort langsamer vor sich, als ich oben für die einzelnen Partien eines Bildes mitgetheilt habe. — Gleichzeitig mit der fortschreitenden Vernarbung der Defecte in den todten Gewebsstücken organisiren sich auch diejenigen farblosen Blutkörperchen, welche die Oberfläche jener bedecken. So werden die Gewebsstückchen allmählich mit einer zarten Hülle von jungem Bindegewebe umgeben, welches ebenfalls zuerst im Wesentlichen aus jenen grossen vielgestaltigen, durch Fortsätze communicirenden oder mehr endothelartig angeordneten Zellen mit spärlicher, ebenfalls aus Zellen entstandener faseriger Zwischensubstanz besteht (Fig. 3, 11, 12). Auch hier wird der faserige Charakter des Gewebes in der Folge immer deutlicher und dichter, da die immer neu hinzutretenden Wanderzellen dieselbe Umwandlung in Fibrillen erfahren. So wird die Hülle, welche das todte vernarbte Gewebsstück umgiebt, immer fester und makroskopisch sichtbar, aber noch am 20. Tage kann dieselbe ungemein zart und durchsichtig sein, während dieselbe in anderen Fällen zu derselben Zeit in gewöhnliches festeres Bindegewebe umgewandelt ist, in

welchem das eingeschlossene Gewebsstück eventuell vollständig in der Resorption begriffen ist. Denn lässt man solche vernarbte todte Lungen-, Leber-, Nieren- oder Milzstückchen zu lange in der Bauchhöhle des Kaninchens, so werden auch sie selbstverständlich resorbirt, aber nicht durch Verkäsung, wie oben erwähnt, sondern indem sie von lebendigem gefässhaltigem Bindegewebe durchwachsen werden, welches das todte Material gleichsam erdrückt. Ich will damit aber nicht in Abrede stellen, dass auch ausser diesen mechanischen Einwirkungen noch andere Einflüsse auf das todte Gewebsstück einwirken. Jedenfalls constatirt man, dass die Wanderzellen auch hier das todte Gewebsstück nach allen Richtungen hin durchsetzen, aber während es oben bei der Verkäsung zu keiner Gewebsbildung kam, tritt hier an Stelle der Wanderzellen gefässhaltiges Bindegewebe. Dasselbe zeigt sich zuerst in den Lücken des todten Gewebsstückes, z. B. in den Harnkanälchen, in den Lungenalveolen, in den Gefässen und so bleibt eine Zeit lang das gröbere Bild des Gewebsstückes erhalten (Fig. 9), dann aber verschwindet z. B. das todte interstitielle Bindegewebe zwischen den mit gefässhaltigem Bindegewebe erfüllten Harnkanälchen resp. Lungenalveolen, es zerfällt zum Theil mechanisch in Folge des Druckes und in Folge der Aufquellung zu körniger, bröckeliger Masse, die theils von den Wanderzellen aufgenommen und fortgetragen, theils einfach mechanisch vollständig zerdrückt resp. verflüssigt wird. Auch die Körpertemperatur resp. der Stoffwechsel mögen dabei von Einfluss sein. Schliesslich sieht man nur noch diffuses, fibrilläres gefässhaltiges Bindegewebe, von dem todten Gewebsstückchen ist nicht mehr die geringste Spur zu entdecken. Genau nach demselben Vorgange geschieht die Resorption des aseptisch abgebundenen Ovarialstieles, des Catgut und anderer dem Thierkörper aseptisch einverleibter todter organischer Stoffe.

Der Zeitpunkt bis wann auf diese Weise ein todtes Gewebsstück verschwindet, ist sehr variabel, die Grösse desselben, die Zahl der in einem bestimmten Zeitabschnitt eingewanderten Wanderzellen spielen hierbei eine Rolle. Noch am 20. Tage kann das todte Gewebsstück mit seinen vernarbten Defecten vollständig erhalten sein. Auch die Art des Gewebes scheint von Einfluss; so möchte ich glauben, dass Lunge am schnellsten resorbirt wird, weil das maschenreiche, weiche Gewebe für die Einwanderung der farblosen Blutkörperchen günstige Chancen darbietet. —

Welche Rolle spielen bei den eben kurz skizzirten Vorgängen an und in den todten Gewebsstücken die fixen Zellen der Nachbarschaft, wo sich das todte Material anlegt? Sind sie etwa ebenfalls an den beschriebenen Prozessen betheiligt, indem sie sich durch Proliferation vermehren? Die Frage ist nicht leicht zu beantworten. Ich habe aber nicht constatiren können, dass die fixen Zellen der lebendigen Umgebung an den eben kurz skizzirten Gewebsvorgängen in hervorragender Weise betheiligt sind, wie wir sogleich sehen werden, vielmehr muss ich mit Ziegler (l. c.) alle beschriebenen Gewebsneubildungen den beweglichen Zellen, den farblosen Blutkörperchen in erster Linie zusprechen. Um eine Verklebung der todten Gewebsstückchen zu erschweren resp. zu verhindern, habe ich letztere in Glashäuschen mit einer weiteren und einer engeren Oeffnung so eingeschlossen, dass die Gewebsstückchen mit der lebendigen Umgebung in keinen Contact geriethen. Auch hier füllten sich diese die todten Gewebsstückchen enthaltenden Glasbehälter mit zahllosen farblosen Blutkörperchen, die Oberfläche derselben war ebenfalls damit bedeckt, auch sie verklebten deshalb mit der Umgebung, gefässhaltiges Bindegewebe in und um die Gläschen trat auf, kurz, wie ich erwartet hatte, im Wesentlichen dieselben Vorgänge wie oben. Nur reizten diese Glashäuschen viel mehr, als wenn ich die todten Gewebsstückchen allein ohne dieselben unter antiseptischen Cautelen in die Bauchhöhle der Thiere brachte.

Nachdem wir soeben eine kurze zusammenhängende Schilderung der Vernarbung von Defecten an todten Gewebsstückchen gegeben haben, sei es uns gestattet, genauer auf die Frage einzugehen: in welcher Weise findet die Bildung des faserigen Bindegewebes und der jungen Gefässe d. h. der Narbe aus den farblosen Blutkörperchen statt?

Im Wesentlichen kann ich mit wenigen Ausnahmen das bestätigen, wie es Ziegler l. c. bereits so vortrefflich und ausführlich beschrieben hat. Ich will aber an dieser Stelle nicht unterlassen, die Vorzüge unserer Methode vor jener Ziegler's hervorzuheben. Bekanntlich passte Ziegler 2 Glasplättchen, ein dickeres und ein Deckgläschen auf einander und klebte dieselben an den Ecken mit Porzellankitt so zusammen, dass ein leerer von den Seiten zugänglicher capillarer Raum hergestellt wurde, in welchen farblose Blut-

körperchen und lymphatische Flüssigkeit eindringen konnten, nachdem die Glasplättchen bei den Versuchsthieren unter die Haut, unter das Periost oder in eine der Körperhöhlen gebracht worden waren. Die Plättchen (10—20 Mm. lang, 10 Mm. breit) blieben 10—25—50 Tage an den genannten Körperstellen liegen, wurden dann bei der schliesslichen Herausnahme leicht abgespült, in Ueberosmiumsäure (0,1 pCt.) 2 Tage gelegt, kamen dann in Spiritusglycerin und endlich in reines Glycerin. Von dieser ursprünglichen Methode ist dann Ziegler später in nur unbedeutender Weise (Modificationen der Härtung, Färbung und Conservirung der Präparate) abgewichen.

Es scheint mir, dass die von uns angewandte Methode vor der Ziegler'schen den Vorzug hat, dass das Untersuchungsmaterial in feine Schnitte zerlegt werden kann, wodurch die genauere histologische Untersuchung nur gewinnen dürfte.

Die Entwickelung des fibrillären Bindegewebes resp. des Narbengewebes fasse ich nun, wie gesagt, im Wesentlichen genau so auf, wie Ziegler, der sich der Ansicht von Schwann und M. Schultze anschloss: Die Bildung der fibrillären Substanz geschieht immer von Seiten der Zellen durch Differenzirung ihres Protoplasma. In der Intercellularsubstanz, soweit sie nicht als metamorphosirtes Zellprotoplasma aufzufassen ist, kommt nach Ziegler und nach meinen Untersuchungen keine Fibrillenbildung vor. Die farblosen ausgewanderten Blutkörperchen sind die Bildungszellen des fibrillären Bindegewebes. Zunächst sieht man, dass die Wanderzellen sich vergrössern, indem zusammenliegende mit einander verschmelzen. Die Zellen bleiben vorläufig mehr rund oder sind so an einander gepresst, dass epithelartige Formen sich darbieten (Fig. 3 und 18). Diese Zellen sind stark gekörnt, haben einen oft sehr grossen oder mehrere grössere Kerne. In diesem ersten Stadium sieht man ferner sehr oft an einzelnen Stellen die weissen Blutkörperchen haufenweise zu einem gleichmässig granulirt aussehenden Bildungsmaterial verschmelzen, hier und da sind Kerne sichtbar (Fig. 3 b, 18 c). Aus dieser Protoplasmaanhäufung bilden sich dann ebenfalls durch Differenzirung die genannten grösseren Zellen, anfangs mehr runde, längliche oder leicht eckige Bildungen. Die weitere Gestaltung aller dieser grossen körnigen Bildungszellen ist nun sehr mannichfaltig (Fig. 3, 11, 12, 18), bald sind die Zellen rund, eckig, stern- oder

spindelförmig, kolbenförmig u. s. w. Man sieht ferner grosse prachtvolle Gebilde mit Fortsätzen, welche sich mit jenen anderer Zellen derselben Categorie verbinden (Fig. 12), so entsteht ein weitmaschiges, zartes Netzwerk von theils granulirt, theils homogen aussehenden Fortsätzen resp. Fasern. Andere Zellen haben eine langgestreckte spindelförmige Gestalt (Fig. 10 a), die beiden allmählich sich verjüngenden Enden communiciren mit anderen Zellfortsätzen oder bleiben isolirt. Auch kolbenförmige, mehrkernige Zellen mit unter einander anastomosirenden Fortsätzen sind nicht selten zu beobachten (Fig. 11). Die kolben-, keulenförmigen Zellen bilden sich wohl stets aus den oben erwähnten Protoplasmaanhäufungen nach Verschmelzung angehäufter farbloser Blutkörperchen. Zuerst kommt es dann zu sog. Riesenzellenbildung, d. h. zur Anhäufung von protoplasmatischem Bildungsmaterial mit zahlreichen Kernen. — Zwischen diese anastomosirenden vielgestaltigen grossen Bildungszellen schieben sich nun immer wieder neue farblose Blutkörperchen ein, die ebenfalls Fortsätze aussenden, die überhaupt dieselben Phasen der Entwickelung durchmachen, wie ihre Vorgänger. Das Auftreten der Zellfortsätze fasse ich auf als einen activen Vorgang seitens der Zellen.

Der Kern aller dieser aus farblosen Blutkörperchen hervorgegangenen Bildungszellen ist nicht selten so gross, dass man bei starker Vergrösserung hier und da ähnliche Kernbilder sieht, wie sie in neuester Zeit von Auerbach, Bütschli, Schleicher, Schneider, Flemming[1]) u. A. beschrieben worden sind. Herr Geheimrath Ludwig hatte die Güte, mir bezügliche Präparate zu zeigen.

Die Fibrillenbildung (Fig. 10 a—f, 11, 12) aus diesen vielgestaltigen granulirten, grossen Zellen sah ich nun weiter in ähnlicher Weise wie Ziegler. Hat man z. B. grosse spindelförmige Zellbildungen vor sich, so sieht man in ihnen Fibrillenbildung in der Weise auftreten, dass der Kern mit dem Rest des Protoplasma von den an den Längsseiten erscheinenden Fibrillen wie eingeschlossen wird, d. h. die Fibrillenbildung erfolgt an beiden Längsseiten der Zelle mehr oder weniger zu gleicher Zeit (Fig. 10 e) und schreitet nach der Mitte hin fort, der granulirte Kern mit mehr

[1]) Flemming, Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. XVI, s. hier das Literaturverzeichniss.

oder weniger Protoplasma bleibt in oder auf dem Fibrillenbündel erhalten. Oder aber die Fibrillenbildung erfolgt bei anderen spindelförmigen Zellen nur an einer Längsseite (Fig. 10 d), während die andere den Kern mit mehr oder weniger viel Protoplasma beherbergt. Sodann werden die kleineren spindelförmigen Zellen oder auch hier und da grössere einfach in einen oder in 2 kernhaltige Fasern ausgezogen (Fig. 10 a). An den Zellen mit mehreren Fortsätzen sieht man die Fibrillen gewöhnlich zuerst in einem derselben auftreten oder in allen mehr gleichmässig, oder auch hier erfolgt der Anfang der Fibrillenbildung im eigentlichen Zellenleib und schreitet nach den Fortsätzen zu vorwärts. So findet man in den ersten Stadien zusammenliegende Fibrillen, welche noch die ursprünglichen Umrisse ihrer grossen Bildungszelle darstellen (Fig. 10 c). Zwischen diesen geschilderten Formen der Fibrillenbildung giebt es nun mannichfache Uebergänge. Meist sind die einzelnen Fibrillen ungetheilte, parallel neben einander liegende Fäserchen, doch beobachtet man auch nicht selten, wie auch Ziegler hervorhebt, büschelartig sich verzweigende Fäserchen und zwar beide Faserformen an ein und derselben Zelle: das eine Ende der Zelle besteht aus ungetheilten parallelen Fibrillen, während das entgegengesetzte Ende einen Büschel feiner sich verzweigender Fäserchen darstellt (Fig. 10 b). Sodann sah ich auch mit Ziegler, dass zuweilen der Fibrillenbildung ein Homogenwerden des Zelleninhaltes an der betreffenden Stelle vorausging. Besonders sah ich es auch bei den grossen unter einander anastomosirenden Zellen; der gekörnte Inhalt der Fortsätze wird homogen und erst dann tritt die Fibrillenbildung zu Tage, oder aber die Homogenität besonders der feinsten anastomosirenden Zellfortsätze bleibt stabil (Fig. 10 a, Fig. 12), die Faser ist fertig. Das weitmaschige fibrilläre und reticuläre Bindegewebe wird, wie erwähnt, dadurch immer dichter, dass in die Maschen des Gewebes immer neue Wanderzellen einwandern, welche ebenfalls in Fibrillen umgewandelt werden (Fig. 12). — Niemals scheint nun, wie gesagt, die ganze Zelle zur Fibrillenbildung aufgebraucht zu werden, stets scheint ein Theil des Protoplasma mit dem Kern als platte fixe Bindegewebszelle zu persistiren, welche dann schliesslich in bestimmten Abständen auf den Fibrillenbündeln lagern (Fig. 10 f). Ob aus diesen schliesslich durch fortdauernde Auswanderung farbloser Zellen jene zusammenhängenden, die Fibrillenbündel decken-

len Endothelhäutchen gebildet werden, muss ich dahingestellt sein assen. Jedenfalls aber sieht man die Endothelhäutchen auf der iusseren Oberfläche jener Fibrillen, welche das Gewebsstückchen ımspinnen, d. h. die äusserste Oberfläche der todten Gewebsstückchen ist in einer bestimmten Zeit wohl ausnahmslos mit endothelırtig zusammenliegenden Zellen bedeckt, über welche sich immer wieder neue Wanderzellen aus dem Peritonäalsack ablagern. Ziegler ıat neben der Gewebsbildung in Glasplättchen auch jene in gesunlen Granulationen untersucht. In ersteren differirt nach Ziegler lie Gewebsbildung von der in letzteren nur insofern, als hier die Entwickelung grösserer zusammenhängender Massen protoplasmatischen Bildungsmateriales sehr in den Vordergrund tritt, welches sich lann in Zellen und Zwischensubstanz differenzirt. Wir erwähnten liese Art der Gewebsbildung bereits oben. Zwischen dieser und ler gewöhnlichen oben erwähnten sah auch Ziegler zahlreiche Uebergänge.

Zum Schluss gilt es, die bereits oben kurz berührte Frage zu beantworten, ob die fixen Bindegewebszellen der lebendigen Nachbarschaft ebenfalls an den geschilderten Gewebsvorgängen, an der Bildung des Bindegewebes betheiligt sind. Ich glaube sie für die Narbenbildung in den todten Gewebsstückchen ausschliessen zu können. Damit will ich nicht bestreiten, dass auch sie sich infolge des durch das implantirte Gewebsstück ausgeübten Reizes vermehren, aber es handelt sich hier im Wesentlichen nur um Kernwucherungen, d. h. um vermehrte Kernanhäufungen, die, wie ich glaube, an sich niemals die oben geschilderten Vorgänge allein durchmachen können. Wahrscheinlich ist mir aber, dass auch diese Kerne, überhaupt die fixen Bindegewebszellen, nachdem sie sich mit Protoplasma von farblosen Blutkörperchen versehen haben, sich nun ebenfalls an der Gewebsbildung in den todten Gewebsstücken betheiligen. Vielleicht ist so das Auftreten zahlreicher Kerne in den oben erwähnten Protoplasmaanhäufungen farbloser Blutkörperchen zu erklären. Aber auch hier scheint der Hinzutritt des Protoplasma der Wanderzellen die Hauptsache, das Entscheidende zu sein. Doch gebe ich diese Erklärung mit aller Reserve und es soll damit durchaus nicht gesagt sein, als ob ich auch in lebenden Geweben die Entstehung von Fibrillen aus fixen Bindegewebszellen allein leugnen wollte. Ich glaube nur in meinen todten Gewebsstücken gesehen

zu haben, dass hier in erster Linie jene grossen, von farblosen Blutkörperchen abstammenden Bildungszellen in Fasern übergehen, d. h. dass in erster Linie die farblosen Blutkörperchen das Material zur Fibrillenbildung liefern. Auch Ziegler schliesst die Betheiligung der fixen Bindegewebszellen an der Bildung des Bindegewebes zwischen seinen Plättchen aus.

Was die sog. Riesenzellen betrifft, so erscheint es mir mit Ziegler fraglich, ob man sie in ihrer bekannten Form als wirkliche Zellen betrachten darf. Wie Ziegler sehe ich sie an als eine angehäufte Masse bildungsfähigen Materiales, welches eventuell in der eben geschilderten Weise zu Bindegewebs- resp. zu Gefässbildung verwandt wird, oder aber durch Verfettung, vacuoläre Degeneration u. s. w. regressiven Veränderungen anheimfällt. Wir betonten bereits oben, dass die zotten- und keulenförmigen Bildungen (Fig. 11) ganz besonders aus sog. Riesenzellen hervorgehen.

Bezüglich der Gefässneubildung (Fig. 3, 5, 13) kann ich mich kurz fassen. Bei der Vernarbung von Defecten todter Gewebsstückchen beobachtete ich ausnahmslos Gefässneubildung durch Sprossenbildung. Ich befinde mich also auch hier in Uebereinstimmung mit Ziegler. Die Sprossen sind anfangs solide, granulirte Gebilde, Zellfortsätze, ausgehend von präexistirenden Gefässwänden oder von Bildungszellen, welche ausserhalb der Gefässwand liegen. Diese extravasculären Zellsprossen treten schliesslich ebenfalls mit Gefässwandsprossen oder direct mit Gefässwänden in Verbindung. Alle Zellsprossen, mögen sie von der Umgebung der Gefässwände ausgehen oder nicht, anastomosiren sehr mannichfaltig. Das Material für die Zellsprossen, aus welchen sich neue Gefässe bilden, stammt, wie ich glaube, von farblosen Blutkörperchen ab, und zwar werden die extravasculären Sprossen von den erwähnten, aus farblosen Blutkörperchen entstandenen grossen Bildungszellen gebildet, die Gefässwandsprossen von farblosen Blutkörperchen, welche sich in der Nähe der präexistirenden Gefässe angehäuft haben oder welche bei der Auswanderung aus dem Gefässlumen in Connex mit der Gefässwand geblieben sind. Somit glaube ich auch hier den fixen Gefässwandzellen nur einen untergeordneten Antheil an der Gewebs- resp. Gefässneubildung zusprechen zu dürfen, auch hier scheint mir das Protoplasma der farblosen Blutkörperchen dasjenige Material zu sein, welches wie bei der Fibrillenbildung in erster

Linie in Betracht kommt. Ich befinde mich hier freilich im Gegensatz zu Ziegler[1]), der die Gefässwandsprossen „als Zellfortsätze zunächst der die Gefässwand constituirenden Zellen" auffasst (l. c. S. 83). Ich bin aber auch hier weit entfernt, letztere Art der Entstehung leugnen zu wollen, ich glaube nur, dass sie eine untergeordnetere Rolle spielt.

Im weiteren Verlauf werden die anfangs soliden, granulirten Zell- resp. Gefässsprossen hohl (Fig. 13 e), sie füllen sich mit Blut. Zuweilen findet man schon sehr frühe in kurzbauchigen breiten Sprossen der Gefässwand rothe Blutkörperchen (Fig. 13 b).

Später werden die Wandungen der ausgehöhlten Zellsprossen d. h. der jungen Gefässe durch ausgewanderte farblose Blutkörperchen und schliesslich durch Fibrillen noch mehr verstärkt. Die ausgehöhlten blinden Enden der jungen Gefässe treten mit anderen jungen Gefässen resp. wieder mit Zellsprossen in Verbindung und so bildet sich allmählich ein relativ dichtes Gefässnetzwerk aus.

Bezüglich der von C. O. Weber[2]) u. A. beschriebenen sog. Granulationssprossen, d. h. jener oben erwähnten kolben- und zottenförmigen Bildungen (Fig. 11 a und b) stimme ich Ziegler bei, dass sie entstanden sind einmal durch Vereinigung freier Zellfortsätze unter sich und mit der Gefässwand, dann aber, wie ich bereits oben betonte, bilden gerade sie sich aus sog. Riesenzellen (Fig. 11 b, c), d. h. aus Protoplasmaanhäufungen verschmolzener farbloser Blutkörperchen, indem die Kolben d. h. die eigentlichen Zellen immer mehr auseinander rücken und der verbindende Fortsatz an Länge zunimmt.

Ausser dieser Gefässneubildung durch Zellsprossenbildung hat bekanntlich Thiersch[3]) noch für die Wundheilung an lebenden Organen die Existenz eines intercellulären plasmatischen Kanalsystems als einer vorläufigen Vascularisationseinrichtung nachgewiesen und zwar auf Grund von Injectionen, welche er bei frisch verklebten und bei granulirenden Wunden von den Blutgefässen aus angestellt hat. Thiersch erklärt so die rasche Anheilung der Reverdin'schen Hautstücke, d. h. die Verbindung zwischen den Gefässen der

[1]) l. c. S. 83.
[2]) Dieses Archiv Bd. XIII und XXIX.
[3]) Thiersch, Arch. f. klin. Chir. Bd. 17. S. 318, ferner Handbuch der Chirurgie von Pitha u. Billroth. Bd. I. Abth. 2. H. 2.

Granulation und der aufgesetzten Haut erfolgt durch intercellulare Gänge, welche, sofort von den Granulationsgefässen mit Blut gespeist, dasselbe in die Gefässe der aufgesetzten Haut hin- und zurückführen. Thiersch nimmt an, dass die Wand der neuen Gefässe durch Verschmelzen der die Blutbahn begrenzenden Zellen gebildet wird, während die zwischen den blutführenden Gefässen verbleibenden Zelleninseln sich in Fibrillen umwandeln. —

Ich glaube in den vorhergehenden Mittheilungen zur Genüge gezeigt zu haben, welch wichtiger Factor die farblosen Blutkörperchen bei allen Bindegewebs- und Gefäss-Neubildungen resp. bei unseren Wundheilungsprozessen in unseren todten Leber-, Lungen-, Nieren- und Milzstückchen sind, sie waren es, welche in erster Linie die Wunden, die Defecte in den letzteren zur Vernarbung brachten, wenn die Implantation in die Bauchhöhle des Kaninchens unter streng antiseptischen Cautelen vorgenommen worden war. Von den präexistirenden Gefässen der lebendigen Umgebung wurden sie in ihrer gewebsbildenden Thätigkeit in der oben angegebenen Weise unterstützt. Den übrigen präexistirenden fixen Zellen der lebendigen Umgebung konnten wir keinen oder nur einen nebensächlichen Antheil an dem Aufbau der Narbe in den todten Gewebsstückchen zusprechen. —

Doch wir wollten ja untersuchen, ob und in welcher Weise die specifischen Zellen der parenchymatösen Organe der Leber, der Niere u. s. w. an dem Aufbau der Narbe nach traumatischen Entzündungen betheiligt seien. Durch die gezeigte Vernarbung todter Leber- und Nierenstücke ist nach unserer Ansicht die Frage im negativen Sinne beantwortet, denn hier konnte von einer Betheiligung der abgestorbenen Leber- und Nierenzellen an den Wundheilungsprozessen nicht die Rede sein. Aber auch die fixen Bindegewebszellen der todten Lungen-, Leber-, Nieren- und Milzstückchen waren abgestorben, auch sie scheinen somit nicht für den Aufbau der Narbe nothwendig zu sein, dieselbe wurde in unseren Fällen von zelligen Elementen gebildet, welche von aussen in das todte Gewebsmaterial eindrangen, nachgewiesenermaassen in erster Linie von den Wanderzellen.

Doch wir wollen uns auf diese Schlussfolgerung aus Beobachtungen an todten Gewebsstücken allein nicht beschränken. Wir hatten ja bei 21 lebenden Thieren ebenfalls unter antiseptischen

Cautelen Nieren- und Leberwunden hergestellt, und es fragt sich nun, ob und in wie fern die in diesen lebenden Organen sich abspielenden Wundheilungsvorgänge (Fig. 14—18) von jenen in den todten Gewebsstückchen abweichen? Ich habe bei der Vergleichung der Präparate beider Untersuchungsreihen von 24 Stunden bis zum 28. Tag und später keine Unterschiede finden können. Auch am lebenden Organ constatirt man die zunehmende Einwanderung farbloser Blutkörperchen in den Defect, in und um die Wunde (Fig. 14), auch hier treten dann sehr bald die grossen vielgestaltigen Bildungszellen an die Stelle dieser farblosen Blutkörperchen (Fig. 18), auch hier erfolgt die Fibrillen- und Gefässneubildung genau nach demselben Modus, wie in den todten Gewebsstückchen. Das etwa vorhandene Blutcoagulum und die in dasselbe eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen werden resorbirt, die gewebs- resp. narbenbildenden farblosen Blutkörperchen, d. h. die aus ihnen hervorgehenden Bildungszellen kommen vom Wundrand her. Die Leberzellen, die Zellen der Harnkanälchen verhielten sich mit Rücksicht auf die Narbenbildung vollständig passiv, sie werden in relativ grosser Ausdehnung in der nächsten Nähe der Verletzungsstelle durch fettige Degeneration zerstört (Fig. 15, 21). Dasselbe glaube ich von den nächstgelegenen desmoiden zelligen Elementen sagen zu können. Nicht selten werden Leber- und Nierenzellen in die Narbe mit eingeschlossen, auch sie gehen, vorzugsweise wohl auf einfach mechanischem Wege durch Druck von Seiten der Bindegewebsfasern der Narbe zu Grunde. Der Rand zwischen Leberzellen z. B. und Narbe ist später scharf, es existirt kein allmählicher Uebergang von ersteren in Narbengewebe (Fig. 17). Und die von Holm u. A. beschriebenen granulirten Zellen, welche er als Leberzellen ansah, sind eben die Reste unserer oben erwähnten grossen Bildungszellen, aus welchen die Fasern der Narbe hervorgehen (Fig. 15).

In einiger Entfernung vom Narbensaum sieht man aber dann weiter die Leberzellen und die fixen Bindegewebszellen im Zustande lebhafter Kernwucherung, wie es unter Anderen auch Thiersch[1]) beobachtete. Ausserdem finden sich hier ebenfalls zahlreiche ausgewanderte farblose Blutkörperchen (Fig. 15 b), welche auch hier in der oben beschriebenen Weise zu Gefäss- und Fibrillenbildung verwandt werden; diese Gefäss- und Bindegewebs-Neubildung kann sich

[1]) Thiersch, Handbuch der Chirurgie von Pitha u. Billroth. Bd. I. S. 559.

über grössere Partien des Organs erstrecken. So erkläre ich mir die so ausgedehnten interstitiellen Bindegewebswucherungen, welche man nicht selten in Leber und Niere (Fig. 19) im Anschluss an Traumen, an Narbenbildungen beobachtet. So kommt es zu traumatischen Cirrhosen und traumatischen interstitiellen Nephriten von bedenklicher Ausdehnung. Die erstere sah ich (l. c.) in sehr hohem Grade in dem oben S. 441 erwähnten Falle von Lebercontusion mit zahlreichen heerdartigen Blutungen im Leberparenchym. An manchen Stellen war (2 Monate nach der stattgehabten Verletzung) von normalem Leberparenchym gar nichts mehr zu sehen, der noch vorhandene Blutfarbstoff war heerdartig oder mehr in langgestreckten Streifen von festem Narbengewebe in grosser Ausdehnung eingeschlossen. Diese (traumatischen) interstitiellen Nephriten und Hepatiten scheinen mir in ätiologischer Beziehung beachtenswerth.

Die oben erwähnten Kernwucherungen der Leberzellen haben wahrscheinlich den Zweck der Regeneration. Es will mir scheinen, als ob auch hier das Protoplasma der farblosen Blutkörperchen als indifferentes Bildungsmaterial verwandt werden könnte, als ob es sich mit den durch Kernwucherung sich vermehrenden Leberzellen verbinde.

Nach alledem hätten wir also die oben aufgeworfenen Fragen dahin entschieden, dass die specifischen epithelialen Zellen der genannten parenchymatösen Organe an dem Narbenaufbau nicht betheiligt sind, dass auch die fixen Bindegewebselemente wahrscheinlich nicht in hervorragender Weise an der Gewebsbildung resp. Narbenbildung theilnehmen, sondern dass in erster Linie die weissen Blutkörperchen die Herstellung der Narbe bewirken. Durch die Vernarbung todter Leber-, Nieren-, Milz- und Lungenstücke ist zum Mindesten bewiesen, dass ohne die Mitwirkung der genannten autochtonen Organzellen die Narbe gebildet werden kann.

Die von mir angewandte Methode, unter antiseptischen Cautelen Defecte in todten Gewebsstücken in der Bauchhöhle des Kaninchens vernarben zu lassen, hat sich auch noch nach anderer Richtung hin ausgezeichnet bewährt, so besonders mit Rücksicht auf die so oft discutirte Frage nach der sog. Organisation des Thrombus. Wenn diese Frage auch in neuester Zeit durch Senftleben in

Cohnheim's Institut einer, wie mir scheint, definitiven Lösung entgegengeführt ist und die Resultate dieser Untersuchungen soeben in diesem Archiv Bd. 77 Heft 3 niedergelegt worden sind, so mag es mir doch gestattet sein, hier kurz meine Beobachtungen bezüglich dieser Frage anzuführen. Senftleben hat todte Thromben in die Bauchhöhle von Kaninchen gebracht und nachgewiesen, dass dieselben sich organisiren. Dadurch ist dargethan, dass Thromben auch ohne Mitwirkung der autochtonen Gefässendothelien sich organisiren können. Auch hier sind es wieder die Wanderzellen, welche aus dem Peritonäalsack in den todten Thrombus, in das todte Gefässstück einwandern und, wie in meinen oben mitgetheilten Untersuchungen, die sog. Organisation des Thrombus vollziehen. Dadurch ist, wie mir scheint, die von so vielen Autoren discutirte Frage, ob die weissen Blutkörperchen oder die Gefässendothelien die wesentlichste Rolle für den Aufbau der Gefässnarbe spielen, für erstere mit grösster Wahrscheinlichkeit entschieden. Dass bei der Organisation des Thrombus im lebendigen Gefässstück auch die vorhandenen Endothelien proliferiren können, ist gewiss nicht ausgeschlossen, aber, wie wir schon erörterten, so glaube ich auch hier nicht, dass die fixen Bindegewebszellen, die Gefässendothelien als solche die Gefässnarbe allein aufbauen können, d. h. ohne Hinzutritt von Protoplasma farbloser Blutkörperchen Bindegewebe zu bilden vermögen. Unter Hinweis auf die Arbeit von Senftleben unterlasse ich es, auf die vorhandene ziemlich umfangreiche Literatur bezüglich der Organisation der Gefässthromben einzugehen, ich will nur kurz anführen, dass ich zu denselben Resultaten wie Senftleben gekommen bin.

Nimmt man in Alcohol absol. gehärtete Lungenstückchen von der oben beschriebenen Grösse und zwar solche Lungenpartien, in welchen sich grössere mit Blut erfüllte Gefässe befinden, so kann man die Organisation dieser Thromben Schritt für Schritt verfolgen (Fig. 22 und 23). Die farblosen Blutkörperchen (in Fig. 22 a, b, c, die dunkleren Partien) dringen in das Gefäss ein, füllen allmählich vollständig das Gefässlumen (Fig. 22 c), indem sie das vorhandene Blut bis auf Spuren (Fig. 22 d d) zum Verschwinden bringen. Unter Hinzutritt der Gefässe von der Umgebung machen dann die farblosen Blutkörperchen die oben geschilderten Umwandlungen zu Bindegewebe durch und die Gefässnarbe ist fertig. Somit würde ich

bezüglich der Organisation des Thrombus die Anschauungen von Virchow[1]), C. O. Weber[2]) u. A. für die richtigen halten. —

Unsere Methode habe ich ferner angewandt, um die Frage nach der Haltbarkeit resp. nach dem Verhalten des Catgut und der Seide in lebenden Geweben zu untersuchen — eine Frage, welche immerhin practisches Interesse hat. Zu diesem Zweck habe ich gehärtete Gewebsstückchen in der Mitte mit einem Loch versehen und durch dasselbe Schlingen von Catgut oder Seide gelegt. Seide blieb bis zu 6 Wochen vollständig unverändert; die betreffenden gehärteten Gewebsstückchen, an welchen die Seidenschlingen befestigt waren, waren spurlos verschwunden, die letzteren lagen makroskopisch unversehrt eingeheilt im Netz. Catgut verändert sich dagegen sehr bald, es heilt nicht ein, sondern wird aufgefasert, der Knoten lockert sich, die einzelnen Fibrillen quellen auf und am 17. Tage fand ich keine Spur mehr von der betreffenden Catgutschlinge. Ja einmal war schon nach 8 Tagen Catgut mittlerer Stärke nicht mehr nachweisbar. Am 5. Tage war das Catgut noch vollständig intact, aber schon am 10. Tage zeigte sich Auffaserung und beginnende Resorption. Ich glaube, dass auch der Seidenfaden analog unseren todten Gewebsstückchen allmählich resorbirt wird. Wenn man Seidenfäden in der 3. oder 4. Woche nach der Implantation in den Thierkörper mit der Loupe oder unter dem Mikroskop ansieht, so sieht man auch hier, aber in sehr geringem Grade, schon beginnende Auffaserung, beginnenden Zerfall, Zerstückelung der einzelnen Faserbündel, die von Wanderzellen resp. gefässhaltigem Bindegewebe umgeben sind. Jedenfalls aber hat die Seide eine viel grössere Dauerhaftigkeit als das Catgut, wie man ja allgemein weiss; ich brauche das nicht zu betonen. Ich wende in der chirurgischen Praxis jetzt seltner das Catgut an, als früher. Ich sehe ganz von seiner Anwendung ab bei der Unterbindung des Ovarialstieles und bei der Ligatur der grossen Arterien. Hier benutze ich nur Carbolseide, d. h. Seide, welche in 5procentigem Carbolwasser gekocht und dann bis zur Benutzung stets in 5procentiger Carbollösung liegt. Wählt man Seide zu der Unterbindung der grossen Arterien, z. B. der Axillaris, Femoralis, oder des Ovarialstieles, so hat man den Vortheil, dass man viel dünnere Fäden nehmen kann, als vom Catgut. Und

[1]) Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 327.

[2]) Weber, Pitha-Billroth Bd. I. S. 142.

gerade die stärkeren und stärksten Catgutfäden lassen sich noch dazu nicht so fest knoten als Seide.

Dass das Catgut wohl im Wesentlichen auf dieselbe Weise resorbirt wird, wie unsere in die Bauchhöhle implantirten gehärteten Gewebsstückchen, brauche ich wohl nicht erst zu betonen. Auch das Catgut wird von farblosen Blutkörperchen zunächst umgeben, junge Gefässe umwachsen es, sodann dringen Wanderzellen und Gefässe in das Gewebe des aufgequollenen Fadens ein, er wird in seinem Gefüge gelockert, gefässhaltiges Bindegewebe, aus Wanderzellen entstanden, durchwächst ihn und das Todte muss allmählich dem lebendigen Gewebe weichen; im Wesentlichen dürfte es sich dabei, abgesehen von der Einwirkung des Stoffwechsels in dem lebenden Gewebe, um mechanische Vorgänge handeln, das Todte wird von dem allseitig wachsenden lebenden Gewebe erdrückt, kurz, wie wir es oben beschrieben haben. — Auf dieselbe Weise, allerdings viel später, dürfte der Seidenfaden, überhaupt andere nicht allzu grosse Mengen organischen Gewebes zum Schwund gebracht werden. — Im Wesentlichen ist so auch das Schicksal des unterbundenen Ovarialstieles, überhaupt aller im Körper abgebundener d. h. todter Gewebspartikel, besonders auch der ligirten Gefässenden. Immer sind es wahrscheinlich die beweglichen Zellen, die farblosen Blutkörperchen, welche das Todte durchdringen, welche sich in der beschriebenen Weise zu fibrillärem gefässhaltigem Bindegewebe organisiren. So ist es erklärlich, dass man nach gewisser Zeit an der betreffenden Körperstelle, z. B. an Stelle des ligirten Ovarialstieles nur noch lebendiges Gewebe beobachtet und so hat die Ansicht entstehen können, als ob der Ovarialstiel gar nicht nach der Unterbindung absterbe, wie z. B. Stilling behauptete. — Bei der Resorption kleinerer todter Knochenstücke, z. B. kleinerer Knochensplitter unter antiseptischen Cautelen, findet wahrscheinlich zuerst durch die Kohlensäure d. h. durch den Stoffwechsel der umgebenden Gewebe eine Auflösung der Kalksalze statt, wie ich früher beschrieben habe (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. VII S. 533), dann dürfte die weitere Resorption der fibrillären Grundsubstanz in der oben erwähnten Weise ebenfalls erfolgen.

Nach meinen hier vorgelegten Untersuchungen über die antiseptische Wundheilung in todten und lebenden Geweben

muss ich somit den farblosen Blutkörperchen in erster Linie die Rolle als narbenbildende Zellen beim Wundheilungsprozess zusprechen. Unsere Angaben dürfen meines Erachtens auch für den Wundheilungsprozess in gefässlosen Geweben, also z. B. im Knorpel, Anspruch auf Gültigkeit machen, da ja auch hier Saftkanälchen mit circulirender Lymphe, also farblose Blutkörperchen, vorhanden sind, ganz abgesehen von den Blutgefässen der Umgebung. —

So bin ich geneigt die Hypothese Götte's, nach welcher das Protoplasma der farblosen Blutkörperchen das gleichsam postfötale indifferente Bildungsmaterial darstellt, welches alle etwa auftretenden Defecte im Organismus ausgleicht, in dem oben erwähnten Sinne als wahrscheinlich richtig zu acceptiren.

Die vorliegendende Arbeit ist im pathologischen Institut zu Leipzig unter der Leitung des Herrn Prof. Cohnheim ausgeführt worden. Ich fühle mich verpflichtet, demselben für die erhaltene Anregung und für die gütige Unterstützung an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII — X.

Fig. 1. (a — l) Schematische Darstellung der in die Bauchhöhle des Kaninchens unter antiseptischen Cautelen implantirten Gewebsstückchen (Leber, Niere, Lunge, Milz), mit vernarbten Defecten in der Mitte oder an den Rändern. Die beiden Gewebsstückchen bei b und k sind zusammengewachsen, b 5. Tag, k 14. Tag. Besonders schön linear sind die Narben bei den Gewebsstückchen i und l. In a und c sieht man schon makroskopisch Zellenstrassen, welche sich die Wanderzellen gebildet haben. — Natürliche Grösse.

Fig. 2. Versuch 35. Eingewanderte farblose Blutkörperchen in einen viereckigen Defect in der Mitte eines todten gehärteten Leberstückchens, unter antiseptischen Cautelen in die Bauchhöhle des Kaninchens implantirt. Die farblosen Blutkörperchen an den Rand des Leberstückchens angepresst zeigen bereits deutliche Spindelform; die farblosen Blutkörperchen sind zum Theil (beim Schneiden) herausgefallen. — Bismarkbraun. Glycerin-Leim. Vergrösserung Hartnack II/VII.

Fig. 3. Versuch 24. 5. Tag; gehärtetes Leberstückchen mit Defect in der Mitte; grosse Bildungszellen aus farblosen Blutkörperchen entstanden; bei a bereits deutlich fibrilläres Bindegewebe; b angehäuftes protoplasmatisches Bildungsmaterial mit beginnender Differenzirung durch Auftreten grösserer Kerne. c Solide Gefässsprossen resp. Zellsprossen; d Blutgefäss. — Bismarkbraun. Glycerin-Leim. Vergröss. Hartnack II, Immers. 12.

Fig. 4. Versuch 4. 17. Tag. Vernarbter Defect (a) in einem todten gehärteten Leberstückchen mit schönen jungen Gefässen; b Zellenstrasse mit neugebildetem Bindegewebe (interalveolär). — Bismarkbraun. Glycerin-Leim. Vergröss. Hartnack II/IV.

Fig. 5. Stärkere Vergrösserung (Hartnack II/VIII) von Fig. 4. Gefässneubildung durch Zellsprossen.

Fig. 6. Versuch 7. Vernarbter Defect (a) eines todten gehärteten Lungenstücks, 14. Tag; das Lungenstück b durchsetzt von zahllosen Wanderzellen, besonders in der Nähe der Narbe. — Gentiana. Canadabalsam. Vergröss. Hartnack II/IV.

Fig. 7. Stärkere Vergrösserung von Fig. 6, a (links) Narbe, b (rechts) todtes Lungengewebe. — Bismarkbraun. Glycerin-Leim. Vergröss. Hartnack II/VIII.

Fig. 8. In der Resorption (durch Verkäsung) begriffenes todtes Leberstückchen. Versuch II. 17. Tag. Die helleren kernlosen Stellen Reste des todten Lebergewebes, durchsetzt von Wanderzellen, die dunkleren Partien zahllose Wanderzellen. — Gentiana. Canadabalsam. Vergröss. Gundlach I/I.

Fig. 9. In der Resorption begriffenes Nierenstückchen d. h. Durchwachsung des letzteren mit aus farblosen Blutkörperchen gebildetem jungem Bindegewebe. a a Frühere Nierenkanälchen, mit jungem Bindegewebe erfüllt, b diffuses fibrilläres Bindegewebe. — Zahlreiche neu eingewanderte farblose Blutkörperchen. — In der Mitte des Bildes kernloses todtes Nierengewebe, drei Harnkanälchen, eins mit 3 Wanderzellen. — Versuch 6. 19. Tag. Gentiana. Canadabalsam. Vergröss. Hartnack II/VII.

Fig. 10. Fibrillenbildung aus grossen Bildungszellen. Vergröss. Hartnack II, Immersion 12.

Fig. 11. Keulenförmige Bildungszellen (Riesenzellen) mit Fortsätzen. Vergröss. Hartnack II, Immersion 12.

Fig. 12. Grosse schöne Bildungszellen mit anastomosirenden Fortsätzen; in den Maschen hier und da neu eingewanderte farblose Blutkörperchen von verschiedener Grösse. — Versuch 23. 10. Tag. Bismarkbraun. Glycerin-Leim. Vergröss. Hartnack II/VIII.

Fig. 13. Gefässneubildung durch Zellsprossen (cfr. Text). Versuch 4 und 7. Bismarkbraun. Glycerin-Leim. Vergröss. Hartnack III/VIII.

Fig. 14. Versuch 40. Leberwunde nach 24 Stunden, beginnende Auswanderung farbloser Blutkörperchen, a Leberrand, b Blutcoagulum. — Gentiana. Canadabalsam. Vergröss. Hartnack II/IV.

Fig. 15. Versuch 32. Geheilte Leberwunde. 10. Tag. a Junges Narbengewebe, b Lebergewebe zum Theil verfettet, mit rothen und weissen Blutkörperchen durchsetzt. — Bismarkbraun. Glycerin-Leim. Vergröss. Hartnack III/VIII.

Fig. 16. Versuch 18. Geheilte Leberwunde. 28. Tag. a Narbe durchsetzt von Blutpigment. — Bismarkbraun. Glycerin-Leim. Vergröss. Hartnack II/IV.

Fig. 17. Versuch 18. Stärkere Vergrösserung von Fig. 16. Hartnack II/VII. — a Narbe durchsetzt von Blutpigment (b), bei c c fettig zerfallene Leberzellen; Leberrand sehr scharf, Leberzellen in der Nähe des Narbenrandes verfettet, im Untergang begriffen.

Fig. 18. Versuch 27. Nierenwunde. 4. Tag. Grosse Bildungszellen von verschiedenster Form — aus farblosen Blutkörperchen entstanden (b); a Defect resp. Wunde mit Blutextravasat, hier und da mit Anhäufung protoplasmatischen Bildungsmateriales (c), entstanden durch Verschmelzung farbloser Blutkörperchen. Bismarkbraun. Glycerin-Leim. Vergröss. Hartnack III/VIII.

Fig. 19. Versuch 21. 11. Tag. Geheilte Nierenwunde. Bismarkbraun. Glycerin-Leim. Vergröss. Hartnack II/IV.

Fig. 20. Zwei geheilte tiefe Keilexcisionen aus der Niere. 11. Tag. Die beiden helleren Stellen stellen die Narben dar. Versuch 21 (Fig. 19).

Fig. 21. Geheilte Nierenwunde. 21. Tag. a Narbe; Nierengewebe in der Umgebung im fettigen Zerfall. Bismarkbraun. Glycerin-Leim. Vergröss. Hartnack II/VIII.

Fig. 22. Einwanderung farbloser Blutkörperchen in einen todten Gefässthrombus (Lunge). Versuch 3. a und b Anfangsstadien, Gefäss c ist mit farblosen Blutkörperchen fast ganz erfüllt, nur bei d sind kleine Reste des früheren sonst ganz verdrängten Blutcoagulums. Gentiana. Canadabalsam. Vergröss. Gundlach I/I.

Fig. 23. Organisirter Gefässthrombus in einem todten Nierenstückchen. Versuch VI. 19. Tag. In der Mitte ein neugebildetes Blutgefäss und eine sog. Riesenzelle. Die Adventitia der todten Gefässwand ist reichlich mit Wanderzellen durchsetzt, die straffe Muscularis dagegen weniger. Gentiana. Canadabalsam. Vergröss. Hartnack II/VIII.

XXI.

Zwei Fälle von Leukämie mit eigenthümlichem Blut- resp. Knochenmarksbefund.

Von Dr. G. Heuck, klin. Assistenzarzt.

(Aus der medic. Klinik zu Heidelberg.)

Bekanntlich sind in den letzten Jahren beim Studium des in vieler Beziehung immer noch dunklen Krankheitszustandes der Leukämie die Untersuchungen des Blutes auf's Neue, die des Knochenmarks zuerst mit besonderem Eifer betrieben worden, und sehr wichtige, für das Verständniss dieser Affection höchst bedeutungsvolle Befunde sind dabei zu Tage getreten.

Was zunächst die Blutuntersuchungen betrifft, so hat man sich neuerdings vorzugsweise mit dem Verhalten der rothen Blutkörperchen beschäftigt, da es sich herausgestellt hat, dass dieselben nicht nur bei Leukämie, sondern auch bei einer ganzen Reihe anderer, zu Anämie führender Krankheitszustände unter Umständen sehr auffallende Veränderungen erleiden, Veränderungen, die bei der erstgenannten Erkrankung früher wohl deshalb übersehen worden sind, weil man wesentlich nur den weissen Blutkörperchen Aufmerksamkeit zugewendet hatte.

So mannichfaltig nun aber auch die Beobachtungen von abnormem Verhalten der rothen Blutkörperchen sind und soviel man sich bisher mit der Erklärung derselben abgemüht hat, so wenig wissen wir doch im Ganzen über die Bedingungen, unter denen jene Veränderungen zu Stande kommen, und erst ein weiteres klinisches Studium, insbesondere eine genauere Beachtung dessen, ob diese eigenthümlichen Blutbefunde mit bestimmten anderen Krankheitserscheinungen immer oder meistens zusammenfallen, dürfte uns dem Verständniss derselben etwas näher bringen.

Das Knochenmark ist besonders seit den schönen Untersuchungen von Neumann und Ponfick Gegenstand eingehenderer Forschungen gerade bei der Leukämie geworden, aber auch über die Be-

deutung, die dieses Organ für das Zustandekommen jener eigenthümlichen Bluterkrankung hat, sind die Akten noch keineswegs geschlossen, sondern die verschiedensten Ansichten stehen sich bei dieser Frage einander gegenüber.

Dass dasselbe bei fast allen leukämischen Zuständen eine hochgradige Veränderung erleidet, ist sicher, ob diese Veränderung aber, wie Neumann anzunehmen geneigt ist, stets das Primäre, die Leukämie dagegen erst das Secundäre ist, oder ob die pathologische Blutbeschaffenheit auch in einer primären Erkrankung anderer Organe, so der Milz und der Lymphdrüsen, ihren Grund haben und erst nachträglich zu einer Erkrankung des Knochenmarks führen kann, ist bis jetzt noch nicht entschieden, doch dürfte nach der kürzlich bekannt gewordenen Mosler'schen[1]) Beobachtung Letzteres wahrscheinlicher erscheinen.

Die beiden folgenden Fälle können nun wohl, der erste wegen seines auffallenden Blutbefundes, der zweite wegen eines höchst merkwürdigen und für die Entscheidung der eben angeführten Fragen nicht unwichtigen Verhaltens des ganzen Knochensystems, ein allgemeineres Interesse beanspruchen.

Fall I. M. W., 25 Jahre alt, Näherin aus der Pfalz, früher gesund, litt in ihrem 18. Jahre am Wechselfieber, das 3 Wochen dauerte, dann verschwand und seither nicht wiedergekehrt ist. Es bestand darauf vollkommenes Wohlbefinden bis zum April v. J., in welchem Monat Pat. schwanger würde. Gleich beim Beginn der Gravidität stellte sich Fieber ein; dasselbe soll seitdem fast täglich vorhanden gewesen sein, doch trat es nicht in Intermittens-ähnlichen Anfällen auf, begann auch nicht zu bestimmten Stunden des Tages oder der Nacht, sondern kam unregelmässig, meistens allerdings gegen Abend, hie und da auch schon am Morgen oder um die Mittagszeit und machte sich durch Hitzegefühl, Eingenommenheit des Kopfes, Mattigkeit und Abgeschlagenheit bemerkbar. Pat. wurde allmählich schwächer, magerte ab, sah sehr blass aus, litt öfter an Athembeschwerden, Herzklopfen, geschwollenen Füssen und ist seit längerer Zeit vollkommen arbeitsunfähig. Am 9. Nov. erfolgte am Anfang des 8. Schwangerschaftsmonats in der hiesigen geburtshülflichen Klinik die Geburt eines schwächlichen Kindes; 2 Tage nach derselben trat eine heftige, mehrere Stunden dauernde Metrorrhagie auf, es bestand starkes Hitze- und Durstgefühl, Appetitlosigkeit und hochgradige Schwäche. Ferner wurde gleich nach der Geburt in der linken Bauchseite ein grosser, fester Tumor bemerkt, von dessen Vorhandensein Pat. bisher nichts gewusst hatte.

Am 24. Nov. 1877 wurde die Kranke in die medicinische Klinik transferirt. Der bei der Aufnahme erhobene Status ergiebt Folgendes:

[1]) Dieses Archiv Bd. 75. S. 543.

Sehr anämisches Aussehen, ziemlich beträchtliche Abmagerung, Herzschock im 4. linken Intercostalraum schwach fühlbar. Herztöne rein, Lungen nicht nachweisbar verändert.

Milz colossal vergrössert, reicht nach unten bis an das Darmbein, nach vorn bis an die Mittellinie, hat eine Länge von 32, eine Breite von 19 Cm. Die Leber überragt den Rippenbogen in der rechten Mamillarlinie um eine Handbreit und stösst in der linken Seite unter einem spitzen Winkel mit der Milz zusammen. Nirgends Lymphdrüsenschwellung. Leichtes Klopfen auf das untere Ende des Sternums ist ziemlich schmerzhaft, während das obere Ende desselben, sowie die Rippen und Claviculae gegen starkes Anschlagen nicht im mindesten empfindlich sind.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Rothe Blutkörperchen im Allgemeinen von normaler Form, einzelne geschwänzt oder in feine Spitzen ausgezogen (Poikilocyten), alle mit biconcaver Depression, ohne Kern. Mässig viel agglomerirte, kleine, blasse Körnchen (Schultze'sche Körperchen oder Körnchenbildungen).

Der Harn zeigt massenhafte Uratausscheidungen, enthält ziemlich viel Harnsäurekrystalle, ist frei von Albumen. Spec. Gew. 1020. Die Diagnose wurde demnach von Herrn Geh.-Rath Friedreich auf lienale Leukämie gestellt, Pat. wurde in der Klinik demonstrirt und Chinin. ferro-citr. in Pillenform ihr gegeben. Der Zustand der Pat. änderte sich in den nächsten Tagen wenig. Die Morgentemperaturen schwankten zwischen 38,5 und 39°,5 C., die Abendtemperaturen zwischen 39,2 und 40°,2, die Zahl der Pulsschläge pr. Min. zwischen 120 und 138. Es bestanden starke Schweisse, so dass reichliche Miliaria crystallina auf der Haut der Brust und des Unterleibs sich entwickelten. Der Urin behielt die oben erwähnte Beschaffenheit und auch der Blutbefund blieb im Ganzen derselbe. Jedoch stellte sich leichtes Oedem der Knöchel ein, die Herzaction wurde schwächer und die Kräfte der Pat. nahmen zusehends ab. Die Druckempfindlichkeit, besonders der unteren zwei Drittheile des Sternums, wurde eine sehr hochgradige, so dass Pat. schon bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops laut aufschrie.

4. Dec. Grösse der Milz unverändert, starke Schweisse. Temperatur Morgens 38,6, Abends 39,6.

Ordin.: Natron. salicyl. 5,0
Aq. dest. 150,0
MDS. 2stündl. 1 Essl. z. n.

Schon am folgenden Tage erreichte die Abendtemperatur nur die Höhe von 38°,2 C. Vom 6. Dec. an gingen die Morgentemperaturen nicht über 37,8 hinaus, die Abendtemperaturen schwankten zwischen 37,8 und 38°,5. Die Schweisse verminderten sich, der Harn wurde klarer, die Milz verkleinerte sich entschieden. Pat. fühlte sich kräftiger und bekam ein besseres Aussehen.

Gleichzeitig zeigte das Blut, das aus einer Fingerspitze durch Einstich mit einer Lanzette gewonnen und sofort untersucht wurde, auffallende Veränderungen darin bestehend, dass sich kleine, kernlose, kugelförmige Körperchen in colossaler Menge fanden, die sich nicht in Geldrollenform lagerten und deren Durchmesser etwa die Hälfte von dem der normalen rothen Blutkörperchen betrug (Microcyten), ferner waren ziemlich viel Poikilocyten und reichliche blasse Körnchenbildungen

vorhanden. Das Verhältniss der gefärbten zu den ungefärbten Elementen schien entschieden zu Gunsten der ersteren geändert zu sein, doch wurde keine Zählung vorgenommen und kann daher das Letztere nicht mit absoluter Sicherheit behauptet werden. Kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden auch jetzt nicht gefunden.

Am 10. Dec. musste wegen starken Ohrensausens und Nausea das Natr. salicyl. ausgesetzt werden.

12. Dec. Pat. wird wiederum in der Klinik vorgestellt. Die Milz hat eine Länge von 23, eine Breite von 13 Cm., ist also in einem Durchmesser um 9, im anderen um 6 Cm. kleiner geworden.

Der Blutbefund wurde am folgenden Tage ebenfalls demonstrirt (Blut durch Schröpfen entnommen) und zeigte sich mit dem oben geschilderten ziemlich übereinstimmend, nur ist noch hinzuzufügen, dass die sehr zahlreichen Microcyten sich mit den farblosen Blutkörperchen und den Körnchenbildungen hauptsächlich im Gerinnsel fanden, während im Serum vorwiegend normale rothe Blutkörper und Poikilocyten angetroffen wurden. Im leicht getrübten Harn ziemlich reichliche Harnsäureausscheidung.

14. Dec. Morgens 38°,0 C. Natron salicyl. wiedergegeben und in den nächsten Tagen gut vertragen. Die Temperatur überschreitet vom 16. Dec. an die Höhe von 37°,5 auch am Abend nicht mehr, die Schweisse, die in den letzten Tagen wieder heftiger aufgetreten waren, werden etwas geringer, der Harn ist klar, enthält viel Harnsäurekrystalle, das Oedem der Knöchel schwindet, das subjective Befinden, sowie das Aussehen der Pat. bessert sich entschieden. Hie und da geringes Nasenbluten. Die Milz verkleinert sich indess, trotz Darreichung von Natr. salicyl. in grösseren Dosen, nicht weiter und auch die Schmerzhaftigkeit des Sternums bleibt unverändert.

28. Dec. Natr. salicyl. wegen starker Kopferscheinungen ausgesetzt.

Der Blutbefund hat sich seit dem 22. Dec. in der Weise geändert, dass die Zahl der Microcyten allmählich wieder kleiner wurde. Die übrigen rothen Blutkörperchen waren meistens von ziemlich gleicher Grösse, doch fanden sich auch unter denen mit biconcaver Depression einzelne abnorm kleine und abnorm grosse Exemplare. Stets war eine sehr grosse Menge von Körnchenbildungen, eine geringe Menge von Poikilocyten vorhanden. Ferner war eine fortschreitende Vermehrung der farblosen Elemente zu constatiren. Diese letzteren waren alle ziemlich gross, zeigten nach Essigsäurezusatz mehrere, seltener einen, im Verhältniss zur Grösse der ganzen Zelle ziemlich kleinen, Kern von Kugel-, Hufeisen- oder Bisquitform und viele enthielten eine Menge stark glänzender, kleiner Körnchen (Fett), die an den kernfreien Stellen angehäuft waren.

31. Dec. Temperatur am Morgen 39,5, am Abend 37,0. In der Nacht 4 dünne Stühle. Leib spontan und bei Druck besonders in der Milzgegend sehr empfindlich.

Ord. 3mal tägl. 0,015 Opium. Feuchtwarme Umschläge auf das Abdomen.

1. Jan. 1878. Morgens 36,6, Abends 37,5. Leib weniger empfindlich, starker Schweiss, 2 dünne Stühle. Harn trüb (Urate), enthält etwas Albumin und viel Harnsäurekrystalle. Beginnender Decubitus am Kreuzbein.

6. Jan. Morgens 37,2, Abends 37,6. Ab und an in den letzten Tagen noch dünne Stühle und leichte Fiebererscheinungen, Leib weich, nur entsprechend der

Lage der Milz bei Druck empfindlich. Viel Schweiss. Harnbeschaffenheit unverändert, Tagesmenge gering (circa 800 Ccm.). Decubitus am Kreuzbein vergrössert sich.

Im Blut nur vereinzelte Micro- und Poikilocyten, enorme Vermehrung der weissen Blutkörperchen, viel Körnchenbildungen. Unter den farblosen Blutkörperchen einzelne sehr grosse Exemplare, deren Durchmesser mindestens das 2—3fache der normalen rothen beträgt. Dieselben haben mehrere kleine Kerne und sind weniger scharf conturirt, wie die kleineren Formen.

Es folgt jetzt eine bis zum 8. März dauernde fieberfreie Periode, während welcher das Natr. salicyl., später die reine Salicylsäure mit kurzen Unterbrechungen fortgegeben wurde. Es waren schliesslich 94 Grm. davon verbraucht, ohne dass jedoch eine weitere günstige Einwirkung auf das Verhalten der Milz oder den Allgemeinzustand zu constatiren gewesen wäre, welche nach dem guten Erfolg, der nach ihrer ersten Darreichung zu verzeichnen war, wohl erwartet werden durfte. Im Gegentheil, die Milz hatte, langsam wachsend, an letztgenanntem Datum wieder ihre ursprüngliche Grösse erreicht, häufige perilienitische Reizungen machten der Pat. viele Beschwerden, und das Allgemeinbefinden verschlechterte sich allmählich. Die Salicylsäure wurde deshalb ausgesetzt und zunächst eine Chininsolution, später andauernd Eisen der Pat. gereicht.

Die circa 3mal wöchentlich vorgenommene Untersuchung des Blutes ergab im Ganzen denselben Befund wie am 6. Jan., nur fanden sich in der letzten Zeit entschieden weniger Körnchenbildungen. Die Vermehrung der farblosen Zellen schritt langsam fort, was durch genaue, mit dem Apparat von Malassez gemachte, Zählungen mit Sicherheit sich constatiren liess. Denn während am 19. Febr. die Zahl der weissen zu der der rothen sich wie 1 : 5 verhielt, wurde am 5. März bereits ein Verhältniss wie 1 : 3 gefunden, das dann auch fernerhin ziemlich unverändert blieb. Die stets sehr beträchtlich verminderte absolute Menge von Blutkörperchen in 1 Cubikmm. Blut schwankte zwischen 1 und 2 Millionen. Im Verlauf der letzten 3 Wochen des März wurde der Decubitus bedeutend grösser und es erfolgten mehrmals sehr beträchtliche Blutungen aus demselben, die die Pat. sehr schwächten. Der Ernährungszustand nahm ziemlich schnell ab, eine hartnäckige ulceröse Gingivitis stellte sich ein, gegen Abend bestand meistens leichtes Fieber und Pat. wurde so hinfällig, dass der Exitus lethalis in nicht zu ferner Zeit erwartet werden konnte.

Im April jedoch trat wieder eine langsame fortschreitende Besserung ein, der gangränöse Decubitus reinigte sich nach und nach, die Blutungen aus demselben hörten auf, er wurde kleiner und war bis Anfang Juni vollkommen vernarbt. Ebenso heilte allmählich die Gingivitis. Die vorher sehr profusen Schweisse mässigten sich und die Ernährung hob sich zusehends.

Nur die Milz wurde mit der Zeit noch etwas voluminöser und erreichte schliesslich eine, dann ziemlich constant bleibende Länge von 36, eine Breite von 20 Cm. Leichte Grösseschwankungen konnten allerdings öfter mit Sicherheit constatirt werden. Der Blutbefund blieb im Wesentlichen derselbe. Micro- und Poikilocyten waren stets in mässiger Menge zu finden, Körnchenbildungen zeigten sich meistens sehr reichlich, kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden nicht gesehen, obwohl danach stets sehr sorgfältig gesucht wurde. Verhältniss der ungefärbten zu den gefärbten Elementen wie 1 : 2—4.

Eine genauere chemische Analyse des Harns, die Herr Prof. Fürbringer Anfang April auszuführen die Güte hatte, ergab folgendes Resultat:

Harnstoff	2,3 pCt.,	pro die	27,8 Grm.
Harnsäure	0,1 -	- -	1,21 -

somit $\bar{\text{U}}$r : $\overset{+}{\text{U}}$r = 1 : 23, also absolute und relative Vermehrung der $\bar{\text{U}}$r.

Chlor	0,53 pCt.,	pro die	6,4,
Phosphorsäure	0,15 -	- -	1,8,
Schwefelsäure	0,26 -	- -	3,15.

Spuren von Sulfosäuren und Ameisensäure. Essigsäure und Milchsäure sicher nicht vorhanden.

Vom 14. Mai an hörten auch die abendlichen Temperatursteigerungen auf und der Kräftezustand der Pat. hob sich so weit, dass dieselbe schon im Juni täglich einige Stunden ausser Bett sein und im Zimmer herumgehen konnte. Auch im Juli bestand dies relative Wohlbefinden fort, während Milz und Blut, sowie die Schmerzhaftigkeit des Sternums unverändert blieben und es wurde, da die Pat. so kräftig war, dass sie eine Operation sehr wohl aushalten konnte, derselben der Vorschlag gemacht, die Milz sich exstirpiren zu lassen.

Nachdem sie dazu, obwohl ihr die grosse Gefahr der Operation nicht verhehlt worden war, ihre Einwilligung gegeben hatte, wurde sie am 26. Juli auf die chirurgische Abtheilung transferirt und dort unternahm Herr Hofrath Czerny am 8. August die Exstirpation [1]) der 34 Cm. langen und 19 Cm. breiten Milz. Leider ging Pat. nach wenigen Stunden unter Collapserscheinungen zu Grunde.

Die Section wurde von Herrn Prof. Arnold gemacht. Die anatomische Diagnose lautet: Ausgedehnte Blutungen in der Bauchhöhle nach Exstirpation einer leukämischen Milz. Lienale und myelogene Leukämie.

Aus dem Sectionsbefund, so weit derselbe uns hier interessirt, ist hervorzuheben, dass die Milz 34,3 Cm. lang, 19 Cm. breit, 9 Cm. dick war, ein Gewicht von 3886 Grm. hatte, und dass das Milzgewebe auf dem Durchschnitt eine gleichmässig graurothe Farbe zeigte, mässig blutreich und von mittlerer Consistenz war. Die trabeculäre Zeichnung trat zurück, die Pulpe war gleichmässig hyperplastisch.

Die Leber war sehr gross, Gewebe blass, interacinöse Bindegewebszüge etwas breiter und gelblich.

Erheblich geschwollene Lymphdrüsen wurden nirgends gefunden.

Das flüssige Blut war auffallend hell, die Coagula auffallend grauroth und von schmieriger Consistenz.

Das Sternum, dessen vordere knöcherne Lamelle ungewöhnlich dünn war, war auf dem Durchschnitt eigenthümlich graugelb verfärbt und entleerte bei Druck eine eiterähnliche Masse. Die Markhöhle desselben war sehr gross, die Knochensubstanz entschieden rareficirt, das Mark also deutlich hyperplastisch.

Das Röhrenmark aus dem rechten Oberschenkel, das einen dicken leicht herausschälbaren Markcylinder darstellte, hatte eine theils mehr graurothe, theils mehr graugelbe Farbe und eine auffallend derbe Consistenz.

[1]) Cf. Czerny, Zur Laparosplenotomie. Wiener medic. Wochenschrift. 1879. No. 13.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Sternalmarks fanden sich an zelligen Elementen:

1) Granulirte farblose Zellen von der verschiedensten Grösse und Form, mit einem oder mehreren kleinen granulirten Kernen.

2) Kleine farblose Zellen, bestehend aus einem granulirten Kern, den ein äusserst schmaler Protoplasmasaum ring- oder halbmondförmig umgab. Letzterer war oft so schmal, dass er erst bei starker Vergrösserung erkannt werden konnte und die Zellen anfangs als freie Kerne imponirten.

3) Mittelgrosse Zellen mit homogenen oder ganz schwach und fein granulirtem farblosen oder blassgelbem Protoplasma und granulirtem, kleinem, rundem, farblosem Kern.

4) Zellen von derselben Grösse, wie die vorigen, etwas grösser, wie die normalen rothen Blutkörperchen, mit homogenem, deutlich rothgelb gefärbtem Protoplasma und granulirtem, rundem, meist excentrisch liegendem, farblosem Kern.

5) Einzelne Myeloplaxen.

6) Normale rothe Blutkörperchen.

7) Einzelne Micro- und Poikilocyten.

Bei Weitem am zahlreichsten waren vertreten die unter 1 aufgeführten Zellformen, dann wurden am häufigsten gefunden die unter 3 und 6 beschriebenen, weniger häufig die unter 2 und 4, am seltensten die unter 5 und 7 genannten.

Die gefärbten kernhaltigen Zellen waren in verhältnissmässig geringer Menge und jedenfalls nicht häufiger vorhanden, wie man sie bei den meisten jugendlichen Individuen im rothen Knochenmark antrifft. Im ebenfalls frisch untersuchten Röhrenmark wurden im Ganzen dieselben zelligen Elemente gefunden und zwar in grosser Menge die unter 1 beschriebenen, die jedoch hier alle eine mehr gleichmässige, ziemlich beträchtliche Grösse hatten. Gänzlich fehlten die Myeloplaxen, während die kernhaltigen gefärbten Körperchen sehr vereinzelt vorhanden waren und auch die unter 2 angeführten Zellen nur sehr spärlich sich zeigten. Charcot'sche Krystalle fanden sich im Knochenmark, sowie im Blut in mässiger Menge. Die spätere Untersuchung des in Chromsäure und Alkohol gehärteten Marks ergab Folgendes: .

An dickeren Schnitten sah man ausser sehr vereinzelten grossen Fettzellen weiter nichts, als eine dichte Anhäufung farbloser Zellen, zwischen denen nur hie und da einige grössere Gefässe und derbere Bindegewebszüge sichtbar waren. An ganz feinen Schnitten erkannte man jedoch, dass diese lymphoiden Markelemente eingebettet waren in ein sehr zartes bindegewebiges Reticulum, in dem ferner unregelmässig zerstreut einzelne, ziemlich weite, verschieden gestaltete, durch ihre Anfüllung vorwiegend mit rothen Blutkörperchen kenntliche Gefässräume sich fanden, die oft von dünnen Wandungen begrenzt erschienen, oft aber auch keine deutliche Wand erkennen liessen.

Fett war in abnorm geringer Menge vorhanden.

Es bietet demnach dieser Sectionsbefund nichts besonders Auffälliges.

Die Beschaffenheit des Knochenmarks, welche, wenn man die derbe

Consistenz des völlig in lymphoides Mark umgewandelten Röhrenmarks berücksichtigt, zu der zweiten von Neumann und Ponfick aufgestellten Kategorie von leukämischen Markveränderungen zu rechnen sein dürfte, lässt keinen Zweifel darüber, dass wir es nicht mit einer reinen lienalen, sondern mit einer lienal-medullaren Leukämie zu thun haben, worauf auch das sehr ausgeprägte Mosler'sche Symptom der Schmerzhaftigkeit des Sternums hindeutete.

Welche Form jedoch die primäre, welche die secundäre in unserem Falle ist, lässt sich weder aus dem klinischen, noch aus dem anatomischen Befunde entscheiden, da die Patientin zu einer Zeit in Beobachtung kam, wo sowohl die Vergrösserung der Milz als die Empfindlichkeit des Sternums schon einen sehr hohen Grad erreicht hatten. Für die Annahme des lienalen Ursprungs der Erkrankung dürfte jedoch vielleicht sprechen, dass Pat. früher an Wechselfieber gelitten hat, da dies ohne Zweifel als ätiologisches Moment der Leukämie mit an erster Stelle genannt zu werden verdient.

Das Hauptinteresse unseres Falles liegt nun in dem während des Lebens beobachteten Blutbefund, der in der That eine Zeit lang ein höchst merkwürdiger war, und zwar deshalb, weil ein so plötzliches massenhaftes Auftreten von Microcyten, wie hier, bisher erst ziemlich selten beobachtet ist.

Zuerst wurde dasselbe gesehen in jenem oft citirten Fall von Vanlair und Masius[1]). Derselbe betrifft eine an chron. Icterus und Milztumor leidende junge Dame, in deren Blut die kleinen kugelförmigen, dunkler gefärbten, keine Geldrollen bildenden, rothen Blutkörperchen, die von diesen Autoren Microcyten genannt wurden, längere Zeit hindurch in colossaler Menge sich fanden.

Die zweite hierher gehörende Beobachtung stammt von Litten[2]). Derselbe constatirte einmal bei einem an Lungen- und Darmphthise mit Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen und stellenweiser rother Atrophie der Leber leidenden Patienten, dessen Blut regelmässig untersucht war und anfangs bezüglich der rothen Blutkörperchen keine Anomalien dargeboten hatte, plötzlich vier Tage vor dem Tode ein nur wenige Stunden dauerndes, massenhaftes Auftreten von Microcyten, die sich in Blutproben, die den verschie-

[1]) Vanlair u. Masius, De la microcythémie. Bruxelles 1871.

[2]) Litten, Ueber einige Veränderungen rother Blutkörperchen. Berlin. klin. Wochenschr. 1877. No. 1.

densten Körperregionen entnommen und sofort untersucht waren, ganz gleichmässig zeigten.

Ein zweites Mal fand er im Blut einer Patientin, die wegen Icterus mit unter Fiebererscheinungen eintretenden Gallensteinkoliken und hochgradiger Anämie in die Klinik aufgenommen wurde, zu Anfang nur sehr spärliche Microcyten, drei Monate später jedoch, als die Patientin sich erholt hatte und entlassen werden sollte, wurden sie auf einmal in sehr grosser Zahl bemerkt und bei regelmässigen, acht Tage hindurch, mehrmals täglich, vorgenommenen Blutuntersuchungen liess sich constatiren, dass ihr Verhalten ein sehr wechselndes und unregelmässiges war, da sie bald sehr reichlich, bald nur vereinzelt sich zeigten.

Ausserdem wurden von den verschiedensten Beobachtern Microcyten gesehen, meistens allerdings in weit geringerer Menge, wie in den oben erwähnten Fällen.

Eichhorst[1]) fand sie mehr oder weniger zahlreich in seinen typischen Fällen von progressiver perniciöser Anämie und bezeichnet sie als für diese Affection charakteristischen und differentialdiagnostisch wichtigen Befund. Ebenso wurden sie gefunden von Quincke[2]) Müller[3]), Osler und Gardner[4]), wenn auch nicht regelmässig, so doch öfter bei derselben Krankheit, ferner von Eisenlohr, ausser bei der perniciösen Anämie, einmal bei Leukämie[5]) und einmal[6]), ebenso wie von Lépine und Germont[7]), bei einem Fall von Magencarcinom.

Wernich[8]) sah microcytenähnliche Gebilde im Blut verschiedener von der Beri-Berikrankheit befallener Patienten und Hayem[9])

[1]) Eichhorst, Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878.

[2]) Quincke, Ueber perniciöse Anämie. Volkmann's klin. Vortr. IV. Serie. No. 100 und Deutsch. Archiv f. klin. Medic. Bd. XX. S. 1.

[3]) Müller, Die progressive perniciöse Anämie. Zürich 1877.

[4]) Osler u. Gardner, Ueber die Beschaffenheit des Blutes und des Knochenmarks in der progressiven perniciösen Anämie. Centralbl. f. med. Wissensch. 1877. No. 15 und ibid. 1878. No. 26.

[5]) Eisenlohr, Leukaemia lien. etc. Dieses Archiv Bd. 73. Hft. 1.

[6]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XX. S. 497.

[7]) Gaz. médic. de Paris 1877. No. 18.

[8]) Wernich, Beziehungen zwischen perniciöser Anämie und Beri-Berikrankheit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXI. S. 108.

[9]) Hayem, Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang. Paris 1878.

endlich hat das Vorkommen der Microcyten constatirt unter normalen Verhältnissen bei Neugeborenen und bei Frauen während der Zeit der Menstruation, unter pathologischen Verhältnissen nach starken Blutverlusten, bei chronischen Anämien und in der Reconvalescenzperiode schwerer, fieberhafter Krankheiten.

Ueber die Bedeutung dieser merkwürdigen Körperchen existiren die verschiedensten Ansichten.

Während Quincke, Vanlair und Masius dieselben als alternde, dem Untergang nahe, Formen der rothen Blutkörperchen betrachten, werden sie von Hayem, Eichhorst und Eisenlohr für im Jugendzustand befindliche, unvollkommen entwickelte rothe Blutkörper gehalten und zwar deshalb, weil sie häufig im Blute sich finden zu Zeiten, wo eine gesteigerte Neubildung rother Blutkörperchen stattfindet, so z. B. nach starken Blutverlusten, in der Reconvalescenzperiode acuter Krankheiten und bei in Besserung übergehenden schweren anämischen Zuständen (Lépine und Germont). Litten dagegen schliesst sich weder der einen, noch der anderen Ansicht an, sondern ist geneigt, als Grund der Formveränderungen der rothen Blutkörper eine Veränderung des Blutserums, d. h. einen veränderten Gehalt desselben an Salzen anzunehmen.

In unserem Falle fiel das plötzliche reichliche Auftreten der Microcyten — d. h. der kleinen, kugelförmigen, gleichmässig grossen rothen Blutzellen, die man allein als „Microcyten“ bezeichnen sollte, zum Unterschied von jenen, ebenfalls abnorm kleinen, aber deutlich biconcaven, gefärbten Körperchen, die man bei den meisten schwereren Anämien regelmässig findet und die, obwohl sie in ihrer Bedeutung wesentlich von ersteren verschieden zu sein scheinen, vielfach unter demselben Namen angeführt werden — zusammen mit einer ebenfalls sehr rasch nach der Darreichung des Natr. salicyl. eintretenden Besserung des Allgemeinzustandes und erheblicher Detumescenz der Milz. Etwas über zwei Wochen blieb der Blutbefund derselbe und erst mit der allmählichen Verschlechterung des Allgemeinbefindens und des Ernährungszustandes der Patientin nahm die Zahl der Microcyten langsam ab, bis schliesslich nur noch vereinzelte Exemplare sich im Blute fanden. Berücksichtigt man nun ferner, dass mit dem massenhaften Auftreten dieser Microcyten gleichzeitig das Verhältniss der gefärbten zu den

ungefärbten Elementen zu Gunsten der ersteren verändert erschien, dass also die Beschaffenheit des Blutes eine entschieden bessere geworden war, so kommt man zu dem Schluss, dass hier das reichliche Erscheinen jener Körperchen eine ziemlich schnell eintretende und längere Zeit andauernde, beträchtliche Neubildung gefärbter Elemente anzeigte und dass die ersteren in unserem Falle nicht als alternde Exemplare, sondern als im Jugendzustande befindliche, unvollkommen entwickelte, rothe Blutkörperchen anzusehen sind. Damit ist allerdings für die Kenntniss der näheren Bedingungen, unter denen diese abnorme Zellform im Blut sich zeigt und zeigen kann, noch nichts Wesentliches gewonnen, sondern nur bezüglich des Verständnisses ihrer Bedeutung kann man in unserem Fall zu einem ziemlich sicheren Schluss kommen, der mit den von einigen anderen Autoren (Hayem, Eichhorst, Eisenlohr) ausgesprochenen Ansichten übereinstimmt. Dass die Alteration der blutbildenden Organe, wie sie bei der Leukämie und bei anderen chronischen Krankheiten, die von schweren anämischen Zuständen begleitet sind (Carcinosis etc.), sich findet, ohne Weiteres zu ihrer Entstehung nicht genügt, ist selbstverständlich, da sie sonst immer bei diesen Erkrankungen auftreten müsste, wenn eine, die Besserung einleitende, vermehrte Neubildung gefärbter Blutkörperchen stattfindet, und dies ist keineswegs der Fall. Man ist deshalb genöthigt, anzunehmen, dass noch irgend ein uns bisher unbekanntes Moment, sei dies nun, wie Litten meint, ein veränderter Salzgehalt des Blutserums, sei es etwas Anderes, hinzukommen muss, das die Production normal gestalteter Blutkörperchen theilweis oder gänzlich verhindert und diejenige von Microcyten, d. h. von unvollkommen ausgebildeten gefärbten Zellen, bedingt.

Es wurde daran gedacht, ob vielleicht dem Genuss des salicylsauren Natrons ein verändernder Einfluss auf die Blutbeschaffenheit zuzuschreiben sei, weil so plötzlich nach der ersten Darreichung dieses Mittels die Microcyten sich zeigten, doch ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Annahme, da bei anderen Kranken, die grosse Dosen von Natr. salicyl. genommen hatten, nichts dem vorliegendem Befund Aehnliches sich beobachten liess.

Der zweite Fall von Leukämie ist hauptsächlich des Sectionsergebnisses wegen von Interesse.

Der 24jährige Metzger, F. K., aus Völklingen, kam am 10. Juli v. J. in die hiesige Klinik und gab an, dass er im Winter 1876/77 die ersten Anfänge seines Leidens gespürt habe, bestehend in allgemeinem Schwächegefühl. Im April 1877 bemerkte er zuerst eine, mitunter recht schmerzhafte, Geschwulst unter dem linken Rippenbogen. Im Juni desselben Jahres erhielt er bei einer Rauferei mehrere Fusstritte in die linke Seite und seit jener Zeit soll sich sein Zustand wesentlich verschlimmert haben. Pat. wurde schwächer, litt häufig an Schweissen und Nasenbluten, hatte hie und da blutige Stühle, regelmässig Abends stellte sich Fieber ein, und die früher erwähnte Geschwulst wuchs zusehends.

Der bei der Aufnahme hieselbst erhobene Status ergab, ausser hochgradiger Schwäche, eine sehr beträchtliche Vergrösserung der Milz, nebst mässiger Schwellung der Leber. Erstere war 40 Cm. lang, 19 Cm. breit, letztere überragte den rechten Rippenbogen in der Mamillarlinie um circa 3 Querfinger. Die übrigen Unterleibs- sowie die Brustorgane waren nicht nachweisbar verändert, nirgends fanden sich geschwellte Lymphdrüsen und das Sternum war auch bei starkem Anschlagen nicht im mindesten empfindlich. Der Harn hatte ein specif. Gew. von 1020, war durch Uratausscheidungen getrübt, enthielt ziemlich viel Harnsäurekrystalle und war frei von Album. Die Tagesmenge erhielt sich innerhalb der normalen Grenzen.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Dieselben waren meistens gross und hatten einen oder mehrere im Verhältniss zur Grösse der Zelle kleine Kerne, doch fanden sich auch einzelne kleine lymphkörperchenähnliche Zellen mit grossem granulirtem Kern und ganz schmalem Protoplasmasaum. Die rothen Blutkörperchen waren meist von normaler Form und Grösse. Einzelne Poikilo- und Microcyten wurden gesehen. Schultze'sche Körnchenbildungen waren sehr reichlich vorhanden.

Die Diagnose wurde in der Klinik von Herrn Geheimrath Friedreich auf rein lienale Leukämie gestellt und Chinin in Solution ordinirt. In den nächsten Tagen trat häufiges, starkes Nasenbluten ein, so dass die Tamponade nöthig wurde, Pat. hatte mässige Schweisse und leichte abendliche Temperatursteigerungen.

Am 15. Juli wurde die erste Zählung der Blutkörperchen mit dem Apparat von Malassez gemacht. Danach verhielt sich die Zahl der weissen Blutkörperchen zu der der rothen wie 1 : 4 — 5.

Auf 1 Cbkmm. Blut wurden berechnet 1,851,200 rothe,
400,500 weisse
Summa 2,251,700.

Am 16. Juli begann unter hohem Fieber und colossalen Schweissen eine linksseitige exsudative Pleuritis. Vom 23. Juli an wurde das Fieber geringer. Der Blutbefund blieb bis zum 1. August unverändert, nur zeigten sich leichte Schwankungen in der absoluten Menge der Formelemente des Blutes.

Am 1. August wurde zum erstenmal (das Blut wurde stets 2—3mal wöchentlich untersucht) das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1 : 9 gefunden.

In 1 Cbkmm. Blut 1,343,900 rothe
151,300 weisse
Summa 1,495,200.

6. August: w : r = 1 : 14.

In 1 Cbkmm. Blut	1,246,000 rothe
	89,000 weisse
Summa	1,335,000.

Von jetzt an schwankte das Verhältniss der weissen und rothen Blutkörperchen zu einander zwischen 1 : 9 und 1 : 14. Die absolute Zahl der Formelemente in 1 Cbkmm. Blut zwischen 1,5 und 2 Millionen.

Das sich nach und nach als unzweifelhaft eitrig herausstellende Exsudat in der linken Pleurahöhle stieg langsam aber stetig, so dass am 4. October die Thoracotomie vorgenommen werden musste, durch die 2300 Ccm. ziemlich dickflüssigen, geruchlosen, nicht hämorrhagischen Eiters entleert wurden.

Das Fieber schwand jetzt sofort gänzlich, Pat. fühlte sich bedeutend wohler und die Ernährung hob sich langsam aber sichtlich. Im Blut änderte sich das Verhältniss der weissen und rothen Elemente bedeutend zu Gunsten der letzteren und ferner war eine nicht unbeträchtliche Zunahme der Formelemente überhaupt zu constatiren. Die Beschaffenheit der Blutkörperchen selbst blieb unverändert. Microcyten zeigten sich nicht reichlicher wie vorher. Körnchenbildungen waren sehr massenhaft vorhanden und blieben von jetzt an stets sehr reichlich.

26. October. Länge der Milz 36 Cm., Breite 16,5 Cm. w : r = 1 : 26.

In 1 Cbkmm. Blut	2,180,600 rothe
	80,100 weisse
Summa	2,260,700.

16. November. w : r = 1 : 28.

In 1 Cbkmm. Blut	2,972,600 rothe
	106,800 weisse
Summa	3,079,400.

Am 23. November wurde das Drainagerohr aus der Empyemhöhle entfernt und die Fistelöffnung schloss sich dann innerhalb weniger Tage.

28. November. w : r = 1 : 30.

In 1 Cbkmm. Blut	3,346,500 rothe
	115,700 weisse
Summa	3,462,200.

Milz lang 36 Cm., breit 18 Cm.

Ord.: Einreibung der Milzgegend mit Jodoformsalbe. Solut. Fowleri innerlich.

Subjectives Befinden gut, Aussehen des Pat. bessert sich zusehends, Temperatur stets normal.

24. December. w : r = 1 : 20.

In 1 Cbkmm. Blut	2,632,300 rothe
	133,500 weisse
Summa	2,765,800.

Pat. befindet sich gut und ist so kräftig, dass er fast den ganzen Tag ausser Bett ist und im Zimmer herumgeht.

19. Februar. Aussehen des Pat. etwas schlechter in der letzten Zeit. Lästiges Spannungsgefühl im Abdomen, besonders bedingt durch die beträchtlich grösser gewordene Leber. Harn klar, ohne Urat- oder Harnsäureausscheidung, enthält kein Album.

Blutbefund unverändert. Mit dem heutigen Tage beginnt ein acuter fieberhafter, sich mit Recidiven bis zum 9. April hinziehender, multipler Gelenkrheumatismus, gegen den Acid. salicyl. in grossen Dosen mit promptem Erfolg gegeben wurde. Eine Einwirkung auf die Milzgrösse war dabei nicht zu constatiren, ebenso keine Aenderung des Blutbefundes. Sternum nie empfindlich. Die Ernährung des Pat. ging in Folge dieser neuen Affection sehr zurück, er sah sehr blass aus und fühlte sich sehr schwach.

17. März. w : r = 1 : 14.

In 1 Cbkmm. Blut	2,456,400	rothe
	169,800	weisse
Summa	2,626,200.	

Von jetzt an blieb bis zum Tode des Pat. der Blutbefund ziemlich derselbe. Das Verhältniss der weissen und rothen Blutkörperchen zu einander schwankte zwischen 1 : 13 und 1 : 14, die absolute Menge der Formelemente in 1 Cbkmm. Blut zwischen 2,0 und 2,5 Millionen. Micro- und Poikilocyten fanden sich stets in geringer Menge, kernhaltige rothe Blutkörperchen nie. Unter den farblosen Zellen waren die grossen Formen vorherrschend und viele von ihnen zeigten eine die ganze Zelle oder einen Theil derselben einnehmende Einlagerung kleiner, stark lichtbrechender Körnchen (Fett). Eine enorme Menge jener blassen, haufenweise agglomerirten Körnchenbildungen wurde immer gefunden.

28. April. Beginn einer unter mässigem Fieber und sich schnell steigernder Dyspnoe verlaufenden exsudativen Pericarditis, zu der bald hydropische Erscheinungen sich hinzugesellten und der Pat. am 11. Mai erlag.

Aus dem von Herrn Prof. Arnold dictirten Sectionsprotocoll ist hervorzuheben, dass sich an den Lungen, abgesehen von den Residuen der abgelaufenen eitrigen Pleuritis der linken Seite, von der noch ein kleines abgesacktes Exsudat zurückgeblieben war, nichts Besonderes fand, ebenso bot der Befund der Nieren, der Schleimhaut des Verdauungstractus, sowie derjenige des Gehirns und seiner Häute nichts Auffälliges.

Bezüglich der übrigen Organe ist Folgendes notirt:

„Der Herzbeutel enthält beträchtliche Mengen einer trüben, blutig gefärbten Flüssigkeit, in der Fibrinflocken schwimmen. In den tieferen Abschnitten nimmt die Flüssigkeit eine mehr blutige Beschaffenheit an. Die Oberfläche des Pericard. parietale und viscerale mit Fibrinmassen belegt, die Membranen selbst verdickt und trübe; zwischen beiden bestehen, entsprechend dem Conus pulmonalis, dem rechten Herzrand, der hinteren Fläche des rechten Ventrikels, feste Verwachsungen.

In beiden Herzabtheilungen findet sich eigenthümlich schmieriges, locker geronnenes, graurothes Blut, die Gerinnsel zeigen sehr zahlreiche graurothe und graugelbe Einsprengungen, einzelne derselben sehen grade so aus, wie wenn sie wenigstens in ihren oberflächlichen Schichten aus Eiter beständen.“

Das Endocard, die Klappen und die Musculatur beider Herzabtheilungen bot nichts Besonderes. Die Leber ist abnorm gross und misst im rechten Lappen im höchsten Durchmesser 26 Cm., in der grössten Breite 20 Cm. und in der grössten Dicke 10 Cm. Der linke Lappen misst in seinem höchsten Durchmesser 22 Cm., in seiner grössten Breite 10, in der grössten Dicke 6 Cm.

Gewicht 6200 Grm.

Der Ueberzug des linken Lappens ist im Allgemeinen klar und durchscheinend, während derjenige des rechten trübe und mit fibrinösem Belag versehen ist. Der obere Abschnitt des rechten Lappens zeigt festere Verbindung mit dem Zwerchfell.

Das Lebergewebe zeigt deutlich acinösen Bau, die Centra grauroth, die Peripherie sehr breit und graugelb gezeichnet. Auf der Schnittfläche ergiesst sich viel schmieriges, helles graurothes Blut.

Die Milz zeigt an ihrer vorderen Fläche ausser mit dem grossen Netz mit dem Diaphragma sehr ausgedehnte Verwachsungen. Gewicht 2730 Grm. Länge 30 Cm., Breite 15 Cm., Dicke 7 Cm.

Das untere Ende der Milz ist stark gekerbt, die Milzkapsel stark verdickt, schwielig, entsendet an verschiedenen Stellen in das Milzgewebe breite bindegewebige Fortsätze. Milzgewebe mässig blutreich, sehr derb, im Allgemeinen von graurother Farbe, zunächst der Kapsel fleckig geröthet.

Die Drüsen in der Leber, Magen und Milzgegend und um die Aorta herum vergrössert und von gelblichem Aussehen.

Anatomische Diagnose: Leukämie. Beträchtliche Vergrösserung von Milz und Leber. Schwellung der Lymphdrüsen, linksseitiges, abgesacktes, pleuritisches Exsudat, Perihepatitis, hämorrhagische Pericarditis.

An den Knochen, von denen der rechte Oberschenkel und Oberarm, das Sternum und mehrere Rippen genauer untersucht wurden, bemerkt man folgendes ungewöhnliche Verhalten:

Die Diaphysen der genannten Röhrenknochen haben eine abnorm dicke und sehr feste Corticalsubstanz, die Markhöhle ist sehr eng, ist vollkommen durchsetzt von kleinen, ein sehr feines Netzwerk bildenden Knochenbälkchen, aus dessen Interstitien sich nur ganz kleine Stückchen blassrothen, derben, bindegewebig entarteten Marks herausziehen lassen. Das Herausschälen eines richtigen Markcylinders, wie dies unter normalen Verhältnissen möglich ist, gelingt nirgends.

Das Sternum erweist sich auf dem Durchschnitt als gleichmässig derber, spongiöser Knochen von ebenfalls blassröthlicher Farbe, aus dem man nur kleine Tröpfchen zähen Marksaftes herausschaben kann; grössere markhaltige Räume finden sich nicht. Dasselbe Verhalten zeigen die Rippen. Das Schädeldach ist schwer, dick und compact.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt:

a) Im Sternal- und Rippenmark.

1) In grosser Zahl farblose, granulirte, theils runde und längliche, theils eckige, mit einem, seltener mit zwei ziemlich kleinen, ohne Essigsäurezusatz meist deutlich erkennbaren Kernen versehene, Zellen von sehr verschiedener Grösse (0,008—0,02 Mm.). Einzelne derselben zeigen um den Kern herum eine Einlagerung kleiner stark glänzender Körnchen (Fett).

2) In mässiger Anzahl mittelgrosse, farblose, runde Zellen (durchschnittlich 0,01 Mm.) mit homogenem oder nur an einer Stelle ganz schwach und fein granulirtem Protoplasma und einem runden, deutlich granulirtem, ziemlich kleinem Kern.

3) Ungefähr ebenso zahlreich kleine, farblose Zellen (0,004—0,005 Mm.), die sich beim ersten Anblick wie freie Kerne ausnehmen, an denen man aber meistens

bei genauem Zusehen einen schmalen, homogenen, ring- oder halbmondförmigen Protoplasmasaum bemerken kann.

4) Vereinzelte Myeloplaxen.

5) Einzelne Fetttröpfchen.

6) Normal gestaltete, kernlose, rothe Blutkörper ziemlich reichlich.

7) Kernhaltige, rothe Blutkörperchen, mit gelbem, homogenem Protoplasma und farblosem, schwach granulirtem Kern (1 oder 2), in geringer Menge, jedenfalls nicht häufiger, wie unter normalen Verhältnissen.

8) Gefärbte Blutkörperchen mit Kernresten.

b) Im Röhrenmark:

1) Derbes grobfaseriges Bindegewebe.

2) Fett, bedeutend reichlicher wie im rothen Mark, weniger reichlich wie im normalen Diaphysenmark.

3) Spärliche zellige Elemente und zwar im Ganzen dieselben Formen, wie im Sternalmark. Kernhaltige rothe Blutkörperchen sehr vereinzelt.

Blut wurde zur Untersuchung entnommen aus dem linken und rechten Herzen, aus der Vena jugul. extern., aus der Milz- und Lebervene und aus der Pfortader. Es fanden sich im Allgemeinen dieselben Formen von weissen und rothen Blutkörperchen, wie sie intra vitam gefunden waren und bereits beschrieben sind, nur ist zu bemerken, dass im Milz- und Lebervenen-, sowie im Pfortaderblut vereinzelte kernhaltige rothe Blutkörperchen gesehen wurden, die im übrigen Blut nicht vorhanden waren.

Charcot'sche Krystalle fanden sich sehr reichlich im Knochenmark, sowie im Blut, und zwar am zahlreichsten im Milzvenenblut; ferner spärlicher im hämorrhagischen pericarditischen Exsudat, nicht in der aus der Peritonäalhöhle stammenden Flüssigkeit.

In dem von der Schnittfläche abgestrichenen Saft der Milz, viel zahlreicher jedoch in dem der Leber fanden sich kernhaltige rothe Blutkörperchen und zwar so viel in letzterem, dass in jedem Gesichtsfeld mit Leichtigkeit mehrere Exemplare entdeckt werden konnten. Der Milztumor war ein sehr derber, chronisch hyperplastischer, in dem einzelne frischere und ältere hämorrhagische Heerde vorhanden waren. Die Lymphdrüsen der Bauchhöhle waren einfach hyperplastisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab als abnormen Befund:

1) Eine, stellenweise sehr beträchtliche Dilatation der Lebercapillaren und Verschmälerung der Leberbälkchen.

2) Eine über die ganze Leber sich erstreckende, mehr oder weniger hochgradige Verbreiterung und kleinzellige Infiltration des interacinösen Bindegewebes, welche letztere sich an einzelnen Stellen auch auf das intraacinöse Bindegewebe erstreckte.

Fassen wir jetzt das Sectionsergebniss dieses Falles kurz zusammen, so bietet uns dasselbe, ausser dem Befund einer hämorrhagischen Pericarditis, an Leber, Milz, Lymphdrüsen und Blut im Wesentlichen solche Veränderungen, wie sie bei hochgradiger Leuk-

ämie in der Regel vorhanden sind, nur ist auffallend der Gehalt des Milz- und besonders des Lebersaftes an kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Während nehmlich dieselben im Milzsaft schon mehrfach gesehen wurden, auch dann, wenn sie im kreisenden Blut fehlten, so sind sie, so viel ich weiss, im Saft der Leber unter diesen Bedingungen beim Erwachsenen noch nicht gefunden. Es ist aber ihr Vorkommen hier deshalb nicht ohne Bedeutung, weil sie im Pfortaderblut nur sehr spärlich sich zeigten, es aus diesem Grund sehr unwahrscheinlich ist, dass sie aus der Milz in die Leber eingeschwemmt sind, und man jedenfalls daran denken muss, ob sie nicht innerhalb der letzteren selbst gebildet wurden, eine Annahme, die gar nicht so willkürlich erscheint, wenn man berücksichtigt, welche bedeutende Rolle die Leber bei der Blutbildung im embryonalen Leben spielt, wie reichlich zu dieser Zeit kernhaltige rothe Blutzellen in ihrem Blut gefunden werden und ferner wie hochgradig und wie constant gerade sie bei der Leukämie afficirt wird.

Höchst beachtenswerth ist das Verhalten des Knochenmarks. Dasselbe scheint mir einmal deshalb von nicht geringer Bedeutung zu sein, weil es nicht übereinstimmt mit der Annahme, zu der neuerdings Neumann[1]) sich hinneigt, dass wahrscheinlich jede Leukämie medullaren Ursprungs sei, dann aber ist es schon aus dem Grunde interessant, weil ein ähnlicher Befund des Marks resp. des ganzen Knochensystems bei dieser Krankheit meines Wissens bisher nicht bekannt geworden ist.

Was den ersten Punkt betrifft, so stützt sich Neumann in seiner letzten Arbeit, in der er die vorerwähnte Ansicht ausgesprochen hat, darauf, dass bisher kein Fall von Leukämie beobachtet sei, bei dem das Knochenmark intact gewesen wäre, oder die Veränderung desselben nachweisbar später, wie in Milz oder Lymphdrüsen aufgetreten sei, dass man dagegen mehrmals bei exquisit leukämischer Blutbeschaffenheit das Knochenmark allein oder doch vorwiegend erkrankt gefunden hätte. Während nun dies letztere als unbestreitbare Thatsache feststeht, so ist jenes jetzt nicht mehr gültig, nachdem kürzlich Mosler einen Fall von primärer lymphatischer Leuk-

[1]) Neumann, Ueber myelogene Leukämie. Berlin. klin. Wochenschrift. 1878. No. 6, 7, 9 u. 10.

ämie publicirt hat und sich diesem der unsrige als primäre lienale Leukämie anschliesst.

Fragen wir nun, wodurch wir berechtigt sind, den vorliegenden Fall in dieser Weise aufzufassen, so lassen sich dafür verschiedene Gründe anführen. Zunächst war die Beschaffenheit des Knochenmarks, wenn auch keine normale, so doch eine absolut andere, wie sie als charakteristisch für medullare Leukämie von Neumann, Ponfick u. A. hingestellt ist, denn vor Allem fehlte das hierfür wichtigste Merkmal, das, wie Neumann gerade hervorhebt, stets sich finden soll bei den dieser Affection angehörigen Markveränderungen, mag auch das mikroskopische und makroskopische Bild derselben noch so verschieden sich gestalten, nehmlich die Hyperplasie, die Volumszunahme des Knochenmarks auf Kosten der umschliessenden Knochensubstanz.

Gerade das Gegentheil davon war hier vorhanden, denn von einer wirklichen Markhöhle war selbst in den Röhrenknochen kaum etwas zu bemerken, deren Corticalsubstanz sehr dick und compact sich zeigte und deren Markraum so von Knochenbälkchen durchzogen und ausgefüllt war, dass für das Mark selbst nur äusserst wenig Platz übrig blieb. Ebenso waren das Sternum, die Rippen und das Schädeldach durchweg so fest und schwer, dass man kaum einige Tropfen zähflüssigen Markes aus denselben gewinnen konnte. Wir haben es demnach hier mit einem über das ganze Skelett sich erstreckenden, osteosclerotischen Prozess zu thun, der zu einer bedeutenden Verkleinerung der verschiedenen Markräume und damit auch zu einer beträchtlichen Verminderung des Markes führen musste.

Da nun auch die mikroskopische Untersuchung dieses letzteren ausser einem geringeren Fettgehalt und einer theilweisen Umwandlung des Röhrenmarks in lymphoides Mark nichts Besonderes ergab, der Befund also ein solcher war, wie er bei vielen chronischen zu hochgradiger Anämie und Marasmus führenden Krankheitszuständen, nach den Untersuchungen von Litten und Orth[1]), sowie von Neumann[2]), sich bietet, so können wir meiner Ansicht nach hier nicht daran denken, dass die Blutveränderung die Folge eines pri-

[1]) Berlin. klin. Wochenschrift. 1877. No. 51.
[2]) Centralbl. f. med. Wissensch. 1869. No. 19.

mären pathologischen Prozesses im Knochenmark war, sondern wir müssen vielmehr das gefundene abnorme Verhalten des letzteren als secundäre Veränderung ansehen und die Ursprungsstätte der Leukämie in der hochgradig geschwellten und durchaus abnorme Structurverhältnisse zeigenden Milz suchen.

Hierzu sind wir um so mehr berechtigt, als auch die klinische Beobachtung keinerlei Zeichen einer Erkrankung des Knochenmarks bot, denn weder war jemals das Symptom der Schmerzhaftigkeit des Sternums vorhanden, noch fanden sich bei einer der zahlreich angestellten Untersuchungen des Blutes kernhaltige rothe Blutkörperchen in demselben. Das Fehlen dieser letzteren würde uns übrigens nicht bestimmt haben, intra vitam eine hervorragende Betheiligung des Knochenmarks zu leugnen, da, wie dies schon von vielen Seiten hervorgehoben ist und auch durch unseren ersten Fall auf's Neue bestätigt wird, jenes Organ erheblich pathologisch verändert sein kann, ohne dass jene „Uebergangsformen“ im Blute erscheinen. Andererseits aber halte ich es für ebensowenig berechtigt, aus dem Vorhandensein jener Zellen im Blut mit Bestimmtheit auf eine Knochenmarksaffection zu schliessen, da neuerdings von Bizzozero und Salvioli[1]) auch in der Milz verschiedener Thiere kernhaltige rothe Blutkörperchen gefunden wurden, die nicht wohl in dieselbe eingeschwemmt sein konnten, da sie nach stärkeren Blutentziehungen nur hier, aber nicht im circulirenden Blut sich zeigten und da ferner schon mehrfach ebenso wie in unserem Falle, in der leukämischen Milz dieselben ziemlich zahlreich angetroffen wurden, während sie im sonstigen Blut nicht, oder nur äusserst spärlich sich gezeigt hatten.

Man wird daher zu der Annahme gedrängt, dass, wie dies von Bizzozero bereits ausgesprochen ist, auch in der Milz kernhaltige rothe Blutkörperchen gebildet werden und da diese natürlich ebenso gut, wie die dem Mark entstammenden in den Blutstrom gelangen können, so kann das Vorkommen derselben im Blut wohl für die Diagnose einer Affection des Knochenmarks oder der Milz, nicht aber für die einer Erkrankung des ersteren allein verwerthet werden.

Wenn ich nun aus den oben erwähnten Gründen eine Primärerkrankung des Knochenmarks ausschliesse und eine reine lienale

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. No. 16.

Leukämie hier annehme, so könnte hiergegen vielleicht eingewendet werden erstens, dass zwar die untersuchten Knochen die geschilderte Beschaffenheit hätten, dass aber eine ganze Reihe von Knochen nicht untersucht wurden, und dass das Verhalten des Marks in den letzteren möglicherweise ein ganz anderes war. Dagegen möchte ich bemerken, dass die einer genaueren Betrachtung unterzogenen Skeletttheile, die alle denselben Befund boten, den verschiedensten Körperregionen entnommen waren (Oberschenkel — Oberarm — Schädeldach — Sternum — Rippen) und dass daher wohl die Annahme einer gleichmässigen Beschaffenheit des ganzen Skeletts gerechtfertigt erscheint.

Zweitens aber könnte mir entgegnet werden, dass die hier vorhandene Osteosclerose vielleicht aus einer primären Markhyperplasie hervorgegangen sei. Diese letztere Annahme scheint mir jedoch deshalb wenig für sich zu haben, weil bisher keine analoge Beobachtung bekannt geworden ist. Zwar hat man nach entzündlichen Prozessen im Mark nicht selten ausgedehnte Sclerosen in verschiedenen Theilen des Knochensystems sich ausbilden sehen, niemals aber nach einfacher Hyper- oder Metaplasie desselben, die, was Neumann[1]) besonders hervorgehoben hat, wesentlich von der Entzündung sich unterscheidet und die bei der Leukämie bisher allein gefunden worden ist.

Ich glaube daher, dass es vorläufig richtiger ist, die Osteosclerose hier als zufälligen Befund aufzufassen und anzunehmen, dass dieselbe schon lange bestanden und möglicherweise eine stärkere secundäre Veränderung des Markes verhindert hat, dass sie aber mit der Leukämie, die als primäre lienale Form bezeichnet werden muss, in keinem weiteren Zusammenhang steht.

So viel über den Sectionsbefund und dessen Auffassung und Bedeutung!

Was den in möglichster Kürze geschilderten klinischen Verlauf betrifft, so bietet derselbe manches Interessante durch die mannichfachen Complicationen mit Empyem, mit Polyarthritis rheumatica und mit Pericarditis, und ist ferner deshalb der Beachtung werth, weil er sehr schön die Schwankungen der Blutbeschaffenheit zeigt, die durch genaue Zählungen mit Sicherheit constatirt sind. Mit

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. S. 292.

der Besserung des Allgemeinbefindens änderte sich auch das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen bedeutend zu Gunsten der ersteren, und zwar Anfangs durch Verringerung der farblosen Elemente, deren Zahl von 400,000 auf 151,300 pro Cubikmillimeter Blut sank, später bei ziemlich gleich bleibender Zahl der weissen durch Zunahme der gefärbten Blutkörperchen, deren Zahl von kaum 1,5 Millionen auf fast 3,5 Millionen pro Cubikmillimeter Blut stieg in der Zeit, wo der Allgemeinzustand des Patienten ein erheblich günstigerer wurde.

Ueber den Blutbefund ist ferner zu bemerken, dass zwar einzelne Micro- und Poikilocyten meistens sich fanden, dass eine auffallende Formveränderung der rothen Blutkörperchen jedoch nie constatirt wurde. Unter den farblosen Elementen waren die grösseren Formen vorherrschend und viele von ihnen enthielten eine Menge kleiner stark glänzender Körnchen, die auch im Blut gesunder Individuen beobachtet wurden (cf. M. Schultze, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. I), die aber besonders reichlich gerade im leukämischen Blut sich finden und offenbar kleinste Fetttröpfchen sind (cf. Mosler, Berl. klin. Wochenschr. 1876, No. 49, S. 704).

In geradezu colossaler Menge waren ferner stets vorhanden die sog. Körnchenbildungen, die Leube[1]) kürzlich auch bei einem Fall von essentieller Anämie auffallend reichlich im Blut antraf.

Ueber die Bedeutung derselben bestehen jetzt zwei verschiedene Ansichten. Während M. Schultze[2]) und besonders Riess[3]) sie für Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen erklärt haben, weil sie genau dasselbe Aussehen bieten wie die Zellsubstanz dieser letzteren, weil sie dasselbe chemische Verhalten zeigen wie diese und endlich weil sich unzweifelhafte durch zerfallende Zellen gebildete Uebergänge zwischen den weissen Blutkörperchen und den unregelmässig zu grösseren oder kleineren Haufen vereinigten farblosen Körnchenbildungen finden, lässt sie Hayem[4]) auf andere Weise entstehen.

Dieser Autor hat bekanntlich vor nicht langer Zeit, unter dem Namen „Hämatoblasten", eigenthümliche blassrothe Körperchen be-

[1]) Leube, Berlin. klin. Wochenschr. 1879. No. 44. S. 653.
[2]) M. Schultze, a. a. O.
[3]) Riess, Zur patholog. Anatomie des Blutes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872.
[4]) Hayem, a. a. O.

schrieben, die sich im normalen Blut stets finden, nach dem Austritt aus den Blutgefässen sehr schnell ihre Farbe verlieren und mit einander verschmelzen und aus denen durch allmähliche Vergrösserung und intensivere Färbung schliesslich die normalen rothen Blutkörperchen hervorgehen sollen.

Nach ihm sind nun die sog. Körnchenbildungen nichts Anderes als entfärbte und mit einander verschmolzene Hämatoblasten, eine Ansicht, die, so viel ich weiss, bisher weder widerlegt noch bestätigt worden ist.

Leube verhält sich ihr gegenüber sehr reservirt und ich kann mich ebenfalls weder für noch auch unbedingt gegen dieselbe entscheiden, da ich erst in der letzten Zeit auf diese Verhältnisse genauer zu achten angefangen habe.

Wenn man jedoch, wie mir dies in beiden vorstehenden Fällen stets leicht gelang, bei der mikroskopischen Untersuchung möglichst frischen Blutes, inmitten jener grossen Haufen farbloser körniger Substanz unverkennbare Bruchstücke weisser Blutkörperchen sieht, wenn man ferner auch freiliegende im Zerfall begriffene und mitunter nur noch an einer Stelle annähernd deutlich conturirte, weisse Blutzellen findet, die von kleinen Häufchen wirklicher Körnchenbildungen kaum zu unterscheiden sind, so ist es jedenfalls sehr schwer, den Gedanken aufzugeben, dass diese letzteren aus zerfallenen weissen Blutkörperchen hervorgehen.

Auch dürfte für die Richtigkeit der Ansicht von Riess und Schultze der Umstand sprechen, dass gerade bei der Leukämie, bei der eine Ueberproduction und auch wohl ein reichlicherer Zerfall weisser Blutkörperchen stattfindet, die Körnchenbildungen regelmässig in so grosser Menge im Blut angetroffen werden.

XXII.

Zur Lehre von der sogenannten Organisation der Thromben und zur Frage von der pathologischen Bindegewebsneubildung.

Von Dr. Paul Baumgarten.
Privatdocenten und Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

In dem Septemberheft dieses Archivs ist eine Arbeit des Herrn Stabsarzt Dr. Senftleben über den Verschluss der Blutgefässe nach der Unterbindung erschienen. Da der Herr Autor theilweise zu ganz anderen Resultaten gelangt ist, wie ich in meiner, obiges Thema behandelnden, monographischen Darstellung, und zugleich in diesen seinen Resultaten eine Widerlegung der meinigen erblickt, so konnte eine Entgegnung nicht wohl umgangen werden. Dass dieselbe erst heute erscheint, hat seinen Grund darin, dass ich zuvor das neue Material, das Herr Senftleben zur Entscheidung herangezogen, einer eignen gründlichen Prüfung zu unterziehen mich für verpflichtet hielt.

Während Herr Senftleben darin mit mir übereinstimmt, dass es eine directe Organisation des ursprünglichen Thrombusinhaltes nicht giebt [1]), während er ferner mit mir darüber übereinstimmt, dass die neugebildeten Gefässe des sog. organisirten Thrombus immer durch ein directes Hineinwachsen ausserhalb gebildeter Blutröhren entstehen [2]), nimmt er im Gegensatz zu mir an, dass das

[1]) Ich erlaube mir hierbei zu bemerken, dass der von Herrn Senftleben Raab zugeschriebene Nachweis, dass auch blutleer gemachte Gefässe sich mit Narbengewebe füllen, zuerst von Riedel und mir erbracht worden ist.

[2]) Nur nimmt Herr S. ausser den von mir angegebenen Wegen des Eindringens noch einen andern, durch seine Figg. 6 u. 7 illustrirten Weg an; danach soll das Endothel eines kleinen Gefässes c die Wand einer Nachbararterie b durchbohren, in das mit Bindegewebe erfüllte Lumen derselben auswachsen und, bis zur Einmündungsstelle der Arterie in das ligirte Hauptgefäss a, darin vordringen, um sodann innerhalb des ebenfalls bereits völlig mit neuem Gewebe ausgestopften letzteren sich nach oben und unten hin zu verzweigen. Man sieht daraus, wie Herr S., der dem Endothelium ligirter Gefässe jeden

Material für das im Lumen ligirter Gefässe auftretende Bindegewebe einzig und allein in den von aussen her, von der Rissstelle der Ligatur aus oder durch die Gefässwand, in den Kanal der unterbundenen Strecke eingedrungenen Wanderzellen resp. immigrirten farblosen Blutzellen zu suchen sei, während ich das Vorkommen eines derartigen, bereits von Bubnoff aufgestellten Modus der intravasculären Bindegewebsneubildung gänzlich leugnete und nachgewiesen zu haben glaube, dass das fragliche Material einerseits und zwar unter Umständen ausschliesslich[1]) durch eine Wucherung des Gefässendothels geliefert wird, andererseits, zugleich mit den neugebildeten Gefässen, als junges Granulationsgewebe, in die Lichtung des unterbundenen Gefässes hineingelangt. Diesem Granulationsgewebe konnte ich natürlich einen Gehalt an extravasirten farblosen Blutzellen nicht absprechen; aber damit war nicht gesagt, dass diese Elemente wirklich einen Antheil an der Bildung des

Thätigkeitstrieb abspricht, geneigt ist, dem Endothel benachbarter Blutröhren eine aus unbekannten Gründen auftretende, höchst intensive Wachsthumsenergie zuzuschreiben. Ich bedaure jedoch, mich der Auffassung, die Herr S. an die beschriebenen Erscheinungen knüpft, nicht anschliessen zu können. Der gefässartige Kanal im Innern der doppelt unterbundenen Strecke kommt daselbst auch ohne jede Einmündung eines Seitenastes zu Stande und ist nach meinen Untersuchungen als der Rest des ursprünglichen, unvollständig obliterirten Gefässkanales aufzufassen, der natürlich im Falle einer Einmündung von Seitenästen mit den normalen oder gleichfalls endarteriitisch verengten Lichtungen derselben communiciren kann. (Vergl. m. Monographie namentlich S. 72 u. 73.) Durch den Mangel solcher endothelbekleideter Restkanäle, deren Zustandekommen die Thätigkeit des Endothels der ligirten Gefässe voraussetzt, unterscheiden sich u. A., wie ich gleich hier erwähnen will, die Präparate lebend unterbundener Arterien von Präparaten solcher, die, post mortem ligirt, in der Kaninchenbauchhöhle mit neuem Gewebe sich anfüllen. Die beiden Figg. 1 u. 5, die Herr S. als Beleg für die absolute anatomische Gleichheit der unter so verschiedenen Bedingungen erhaltenen Producte anführt, lassen gleichwohl das von mir urgirte differentielle Verhältniss herauserkennen: die Stränge a a auf Fig. 1 sind wirklich de novo gebildete, von aussen hereingewachsene Blutröhren, der ganz anders aussehende Strang c d auf Fig. 5 jedoch ist der alte Restkanal der unvollständig obliterirten, in einander mündenden Gefässe a und b.

[1]) Ich habe mich daher keinesfalls, — wie Herr S. behauptet, „genöthigt" gesehen, neben der Thätigkeit der Endothelzellen für das Zustandekommen des bindegewebigen Gefässverschlusses auch die Mitwirkung ausserhalb der Intima gelegener, zelliger Elemente in Anspruch zu nehmen.

Narbengewebes nähmen. „Diese Frage fiele, so sprach ich mich damals aus, mit derjenigen zusammen, ob die emigrirten Elemente überhaupt einer Ausgestaltung zu Bindegewebszellen fähig wären, eine Ansicht für die bis auf den heutigen Tag kein einziger stringenter Beweis erbracht sei.“ Darin kann ich auch heute noch, trotz der Rüge des Herrn S. keinen Widerspruch entdecken; ein solcher kann, meines Erachtens, nur für denjenigen in dem genannten Passus liegen, der in dem Granulationsgewebe eine einfache Anhäufung von extravasirten farblosen Blutkörpern erblickt; wer aber das histologische Substrat desselben kennen gelernt hat als ein complicirtes Gewebe, welches ausser den farblosen Blutzellen noch eine grosse Zahl anderer, davon ganz differenter zelliger Elemente (Lymphkörperchen, epithelioide und endothelioide Zellen, Neumann'sche Fibroblasten, Capillarwandzellen etc.) einschliesst, welche a priori alle als Bildner des künftigen Narbengewebes in Betracht kommen können, der wird in meiner obigen Beurtheilung hinsichtlich der Bedeutung der farblosen Blutkörper für die Bindegewebsbildung im Innern ligirter Gefässe nichts Widersprechendes zu finden im Stande sein.

Fassen wir nun die Gründe in's Auge, auf die sich Herr S. zum Beweise seiner Ansicht stützt, so beruhen dieselben

1) auf dem Nachweise, dass auch innerhalb eines todten doppelt unterbundenen Gefässkanals resp. in todten Lungenstückchen, welche in die Bauchhöhle lebender Kaninchen gebracht werden, sich nach Verlauf einer bestimmten Frist ein Gewebe vorfindet, welches mit demjenigen völlig übereinstimmt, das sich in der gleichen Zeit im Innern eines am lebenden Thiere doppelt unterbundenen Gefässraumes entwickelt, aus welchem Nachweise der Herr Autor den Schluss zieht, dass der bindegewebige Verschluss unterbundener Gefässe ohne jede Betheiligung der Elemente der lebenden Gefässwand in specie des Gefässendothels allein durch freie Wanderzellen zu Stande kommen kann;

2) auf dem, aus seinen Untersuchungen sich ergebenden Mangel an directen oder indirecten Hinweisen auf eine proliferirende Thätigkeit des Endothels der ligirten Gefässe, woraus er den Schluss zieht, dass die Obliteration unterbundener Blutröhren überhaupt thatsächlich ohne jede Betheiligung ihres Endotheliums zu Stande kommt;

3) in dem Nachweise, dass die nach 7 Tagen im Innern einer

lebend unterbundenen Carotis vorfindlichen Zellen Zinnoberkörnchen trugen, welche vor der Ligirung dem Blute des Thieres einverleibt worden waren, woraus er den Schluss zieht, dass das, in unterbundenen Gefässen sich bildende Gewebe thatsächlich von immigrirten farblosen Blutkörpern abstammt.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass, wenn die genannten Nachweise bez. die daran geknüpften Schlussfolgerungen des Herrn Autors richtig wären, nicht nur meine Darstellung des Prozesses der sog. Thrombenorganisation in einem ihrer wesentlichsten Punkte umgestossen wäre, sondern auch die Annahme einer activen Betheiligung der fixen Gewebszellen an dem Aufbau der Narbe überhaupt, definitiv als beseitigt angesehen werden müsste. Eine eingehende Prüfung des Beweisverfahrens dürfte daher wohl am Platze sein und auch weitere Kreise interessiren; ich bitte den Leser von vorn herein um Nachsicht, wenn ich, um möglichst gründlich zu sein, für meine Ausführungen einen vielleicht zu breiten Rahmen gewählt habe.

Fangen wir mit Punkt 1 an.

Hätte Herr S. durch die hierhergehörigen Versuche nur den Beweis angestrebt, dass unter Umständen auch ohne Betheiligung des Gefässendothels im Innern ligirter Gefässe sich Narbengewebe bilden kann, so würde ich Grund zum Widerspruch nicht gehabt haben, da ich dies nie geläugnet (s. o.), sondern im Gegentheil direct ausgesprochen habe, dass „in Fällen, wo das Endothel entartet oder verloren gegangen ist“, das von Media und Adventitia resp. umgeb. Bindegewebe producirte Narbengewebe der Unterbindungsstelle den Verschluss übernehmen wird (Monographie S. 99). Herr S. sucht aber auch weiterhin aus obigen Versuchen zu beweisen, dass der narbige Verschliessungsprozess auch ohne jede Betheiligung irgend eines der Elemente der lebenden Gefässwand allein durch freie Wanderzellen vermittelt werden könne. Da dies meinen Aufstellungen auf das Directeste widersprach, so konnte grade Punkt 1 nicht umgangen werden. — Obwohl ich, ohne die anatomischen Befunde des Herrn Autors von vorn herein zu bezweifeln, rein theoretisch und auf dem Boden dieser seiner eigenen Befunde, die an dieselben geknüpften Schlussfolgerungen leicht hätte widerlegen können, so stellte ich doch, um die Beweismittel des Herrn Gegners aus eigner Anschauung kennen zu ler-

nen, eine grosse Zahl von Versuchen, genau nach der von dem Herrn Verfasser angegebenen Methode, an. Zu meiner grossen Ueberraschung fand ich jedoch an 12, auf das Minutiöseste in Einzelschnitte dissecirten Objecten, die je 12 Tage in der Bauchhöhle lebender Kaninchen gelegen hatten, innerhalb der zwischen den beiden Ligaturknoten gelegenen Strecke ausnahmslos weder freie Wanderzellen, noch Gewebe! Sogar die Wand des doppelt ligirten Abschnittes war nur in ihrer äussersten Peripherie von eingedrungenen Zellen durchsetzt; in der gesammten Media und in der Intima habe ich nie auch nur eine Wanderzelle auffinden können. Gleichwohl waren in allen meinen Fällen die todten Arterienstücke angelöthet an und z. Th. völlig umfasst von wuchernden Granulationsgewebsmassen, in denen an farblosen Blutkörpern gleichenden Zellgebilden nichts weniger als Mangel war. — Dagegen fand ich nun in den Kanälen der freien, jenseits der Ligaturen gelegenen Gefässenden, bei denen ein Eindringen zellhaltigen Exsudates, sowie ein directes Hineinwachsen ausserhalb gebildeten Gewebes durch die offne Gefässlichtung leicht erfolgen konnte, constant reichliche Wanderzellenmassen oder fertiges Gewebe oder beides zugleich. Auf senkrechten Durchschnitten durch diese Abtheilungen sah ich in der That nicht selten Bilder entsprechend denjenigen, wie sie Herr S. von der doppelt ligirten todten Carotisstrecke beschreibt und abbildet, mit dem Unterschiede jedoch, dass die neugebildeten Gewebsscheiben der Gefässwand meist nur lose anlagen und deshalb sich leicht über die Grenzen derselben verschoben, oder gar aus ihrer ringförmigen Umfassung leicht herausglitten[1]). So sehr sich nach diesen meinen Versuchs-

[1]) Durch diesen Umstand wird meines Erachtens der principiell wichtigste Gegensatz illustrirt, der zwischen den in Vergleich stehenden Zuständen an der lebenden und an der todten Carotis besteht. Im ersteren Falle handelt es sich um den innigsten textuellen Connex der Arterienwandung mit dem neuentstandenen Gewebe, im zweiten um einen nur rein mechanischen Zusammenhang beider. Es erscheint fast überflüssig, dies zu erwähnen und doch ist es gegenüber der Darstellung des Herrn S. nothwendig, welche nicht nur die Identität der beiden Zustände, sondern auch die der sie bedingenden Vorgänge behauptet. Der Prozess, der zur Verwachsung der lebenden Arterienwandungen führt, ist für Herrn S. eine „Arteriitis obliterans"; dieser Prozess findet aber nach ihm, in genau der gleichen Weise auch an todten Arterien statt; folglich giebt es auch eine Arteriitis der todten

ergebnissen der Verdacht aufdrängt, dass Herr S. in seinen positiven Fällen die freien Gefässenden mit den abgeschlossenen, doppelt ligirten Abschnitten verwechselt habe, so erkläre ich dennoch ausdrücklich, dass ich diesen Verdacht nicht als Grundlage der Erklärung seiner anderslautenden Resultate zu benutzen gedenke. Einmal, weil ich es für unzulässig halte, einen Autor einer so groben Täuschung zu zeihen, andererseits, weil ich es theoretisch für möglich erachte, dass wirklich Gewebe in den Hohlraum der doppelt ligirten Strecke eintritt. Es ist nehmlich a priori denkbar, dass der dünne adventitielle Gewebsstrang, welcher nach starker Schnürung des Ligaturfadens den einzigen Verschluss des eröffneten Gefässlumens darstellt, von den andrängenden Zell- und Gewebsmassen der entzündlichen, peritonäalen Wucherung allmählich eingeschmolzen und resorbirt wird, so dass schliesslich genau so, wie bei dem in vivo ligirten Gefässcylinder, dem directen Hineindringen ausserhalb gebildeter Zell- und Gewebsproducte kein Widerstand mehr entgegensteht. Ich bin um so eher erbötig, diese Möglichkeit als Erklärung der positiven Erfolge des Herrn S. zuzulassen, als ich in der That an Präparaten, welche 18 Tage lang in der Bauchhöhle verweilt hatten, ein Vorhandensein von Zellen-, wenn auch nicht von Gewebsmassen im Kanal der doppelt unterbundenen Strecke constatirt habe. In diesen Fällen handelte es sich thatsächlich, wie die Längsschnittspräparate lehrten, um einen fast vollständigen Ersatz der, zwischen Ligaturknoten und rupturirter Gefässwand eingeschalteten, schmalen adventitiellen Gewebsbrücke durch neugebildetes Granulationsgewebe; zwischen den aufgekräuselten Lamellen der Media lagen jetzt reichlich junge Zellen (während die von der Ligatur entfernten Theile der mittleren Gefässhaut gänzlich frei von neuer Zelleinlagerung waren), die völlig übereinstimmten mit den Elementen des nachbarlichen im Hineinwachsen begriffenen Granulationsgewebes und mit denjenigen, die frei im Lumen sich befanden.

Wenn wir demnach auch zugeben wollen, dass Herr S. wirklich in vereinzelten Fällen schon nach 12 Tagen echtes Gewebe im

Arterie. Wenn man aber die Vorgänge, die thatsächlich in und an letzterer Platz greifen, eine Arteriitis nennt, dann muss man auch von einer Kork-, von einer Bindfadenentzündung sprechen, wenn in die Poren und Spalten dieser Körper lymphoide Zellen hineinkriechen oder narbiges Gewebe darin sich bildet.

Innern des zwischen den beiden Ligaturen gelegenen Gefässabschnittes gesehen hat, so müssen wir jedoch mit Entschiedenheit in Abrede stellen, dass diese Gewebsbildung, wie Herr S. annimmt, auf Grund und in Folge einer vorherigen Einwanderung freier Zellen in's Gefässlumen geschehen sei. Für diese Annahme fehlt auch in den Versuchsergebnissen des Herrn Autors selbst jeglicher positiver Hinweis. Derselbe hat nach 10—12 Tagen im Kanal der doppelt ligirten Strecke entweder nur sehr spärliche Rundzellen und kein Gewebe, oder zahllose meist verfettete Eiterkörper und kein Gewebe oder Kalkcylinder und kein Gewebe oder schliesslich eben vascularisirtes „Spindelzellgewebe“, aber keine freien Wanderzellen vorgefunden. Wodurch wird also bewiesen, dass dieses Spindelzellgewebe aus immigrirten Wanderzellen hervorgegangen sei? Trotz dieses Mangels irgend eines directen Anhaltepunktes für seine Ansicht argumentirt der Herr Autor zu Gunsten derselben mit der Behauptung, dass nur diese eine Möglichkeit, die Entstehung des fraglichen Gewebes zu erklären, übrig bleibe. Hierauf ist nun erstens zu erwidern, dass Herr S. die, durch meine Nachuntersuchungen aufgedeckte Möglichkeit des directen Hineinwachsens von Granulationsgewebe, von der eröffneten Ligaturstelle her, gänzlich unberücksichtigt gelassen hat; zweitens existirt aber auch in den eignen Angaben des Herrn Autors ein directer Hinweis auf eine andersartige Genese der in Rede stehenden Bindegewebsneubildung. Herr S. sagt nehmlich: „Sobald sich in dem doppelt unterbundenen Carotisstück ein irgend erheblicher Gewebspfropf gebildet hat, so habe ich denselben auch stets mit mehr oder weniger reichlichen Gefässen versehen angetroffen.“ Von diesen Gefässen nun nimmt der Herr Autor an, dass sie von aussen her, durch die todte Gefässwand hindurchdringend, in das Gefässlumen gelangt sind. Nun weiss aber jeder pathologische Anatom, dass die bei der Wundheilung neu auftretenden Gefässe immer nur auf dem Boden eines sog. Granulationsgewebes gebildet werden; wenn und wohin solche Gefässe vordringen, da kann und muss sogar, wenigstens theilweise, die sie umgebende junge Bindegewebsformation mit vordringen. Demnach hat Herr S. selbst, obwohl er eine solche leugnet, noch eine andere Möglichkeit der Entstehung des Gewebes im Lumen des todten Carotisstückes, als diejenige durch eingedrungene freie Wanderzellen, angegeben.

Es existirt freilich unter den Beobachtungen des Herrn Verfassers eine, nach welcher es auf den ersten Blick wahrscheinlich erscheinen könnte, als ob, ausser den ebengedachten Quellen, noch eine Bildung von Spindelzellen aus frei in's Lumen gelangten Wanderzellen in Betracht kommen könne. Ich habe hier den Versuch im Sinn, dessen histologisches Resultat durch Fig. 9 der Abhandlung wiedergegeben ist. Herr S. deutet die im Lumen gelegenen Zellen ohne Reserve als „neugebildete“ Spindelzellen, und wenn diese Deutung richtig wäre, so würde man wohl nicht umhin können anzunehmen, dass sie aus Wanderzellen entstanden sind. Indessen ist mir diese Deutung im höchsten Grade fraglich. Herr S. weist selbst darauf hin, dass „die schöne Form der Spindelzellen,.... zumal auf einem Querschnitt, die Annahme durchaus plausibel erscheinen lasse, dass es sich hier um Endothelien handle, die theilweise noch der elastischen Lamelle anliegen, theilweise an dem, von der Wand abgelösten Gerinnsel haften geblieben sind“. Mir erscheint diese Annahme nicht nur plausibel, sondern auch richtig zu sein. Dass das Präparat von einer todten Carotis stammt, kann nicht dagegen sprechen; man findet gar nicht selten auf Durchschnitten [namentlich schrägen, wodurch leicht mehrere Lagen von Endothelzellen neben einander zu liegen kommen [1])] von normalen, aber nicht mehr ganz frischen, Leichengefässen ähnliche Bilder; ganz die gleichen Pseudospindelzellen wird man auch finden können, wenn man, wie ich es zur Controle gethan, doppelt ligirte normale Carotisstücke nicht in der Bauchhöhle lebender Kaninchen, sondern einfach in warmem Wasser von annähernd Körpertemperatur mehrere Tage aufbewahrt. Dass sich solche abgelöste Endothelien auch nach 4tägigem Verbleib in der lebenden Bauchhöhle noch sehr schön färben können, muss ich, gegenüber Herrn S., welcher behauptet, dass todte Gewebsstücke, welche länger als 48 Stunden daselbst zugebracht haben, keine Tinction ihrer eignen Zellkerne mehr zulassen, und dass man deshalb (nach dieser Zeit) „von jedem blau gefärbtem Korn mit absoluter Sicherheit (!) annehmen könne, dass es einer von aussen hineingelangten Zelle angehört“, auf Grund wiederholter, ganz fragloser Beobachtungen, für ausgemacht halten.

[1]) Dass auch in Fig. 9 des Herrn Verfassers kein reiner Querschnitt vorliegt, dürfte ein Vergleich mit seiner Fig. 8, die einen solchen wirklich darstellt, leicht ergeben.

Danach muss ich behaupten, dass in den histologischen Ergebnissen der Experimente, die Herr S. mit todten Carotisstücken angestellt hat, nichts existirt, was mit Nothwendigkeit zu der Annahme drängt, dass sich aus freien Wanderzellen bleibendes Gewebe entwickeln könne. — Es macht den Eindruck, als sei auch der Herr Autor selbst nicht so recht von der Beweiskraft seiner Arterienversuche überzeugt gewesen, denn er sieht sich veranlasst, seine, allerdings hiernach „schon nicht mehr zweifelhafte" Annahme „mit vollster Bestimmtheit" durch Experimente mit todten Lungenstückchen festzustellen. Weshalb aber diese Versuche beweisender sein sollen, als die mit den todten Arterien, ist nicht ersichtlich. Das durch und durch poröse Lungengewebe wird, wie man von vorn herein annehmen kann, dem Eindringen und Hineinwachsen ausserhalb gebildeter Zellen- und Gewebsmassen einen unverhältnissmässig geringeren Widerstand entgegensetzen, als der allseitig geschlossene, dick- und dichtwandige Arteriencylinder. Ich habe auch die Lungenexperimente des Herrn Verfassers wiederholt und, obiger Voraussetzung entsprechend, constant innerhalb der, zu den Versuchen verwandten, Lungenfragmente freie Wanderzellen oder fertige Gewebsmassen aufgefunden. Letztere aber, selbst nach 12 Tagen, **nur am Rande**,• in nachweisbarer geweblicher Continuität mit den wuchernden Elementen des granulirenden Häutchens, welches, von dem peritonäalen Bindegewebe ausgehend, den Fremdkörper „eng umfasste". Auffallender Weise behauptet nun Herr S., dass bei diesen Versuchen von einem **Hineinwachsen** von Bindegewebe „nicht die Rede sein könne, schon wegen der Verschiedenheit der in den einzelnen Zonen befindlichen zelligen Elemente". Als ob sich das junge Bindegewebe beim Hineinwachsen gleich in seiner fertigen, definitiven Form — als pure Spindelzellgewebe — vorschöbe! „Hineingewachsen", sagt der Herr Verfasser weiter, „könnten doch höchstens die am meisten in der Peripherie gelegenen Spindelzellen sein, aber auch dies sei mit Sicherheit (!) auszuschliessen, einmal dadurch, dass man in den verschiedenen Alveolen sehr oft je eine oder zwei ganz isolirte Spindelzellen findet, die mit den übrigen keinerlei Zusammenhang haben, zweitens aber könne man die progressive Entwickelung der Wanderzellen dadurch genau verfolgen, dass man bei einer Reihe von Thieren **gleichzeitig** Lungenstücke in die Bauchhöhle hineinbringt und nun in kurzen

Zeitabständen die in denselben sich abspielenden Vorgänge beobachtet."

Was den ersten Grund betrifft, so wird derselbe hinfällig durch die einfache Ueberlegung, dass solche isolirt erscheinende Spindelzellen durch die jeweilige Schnittrichtung aus ihrem Zusammenhang mit den hineinwachsenden peritonäalen Gewebssprossen getrennt worden sein können; was den zweiten Grund — die Möglichkeit quasi directer Beobachtung der Vorgänge — anlangt, so haben diese Beobachtungen nichts mehr und nichts weniger als die Thatsache zu Tage gefördert, dass heute an ungefähr entsprechenden Stellen neben Wanderzellen Spindelzellen liegen, wo gestern oder vorgestern nur Wanderzellen gelegen waren. Aus dieser Thatsache den Schluss zu ziehen, dass die betreffenden Spindelzellen aus den betreffenden Wanderzellen hervorgegangen seien, wäre nur dann gestattet, wenn entweder der Vorgang des Uebergangs direct beobachtet oder wenigstens ganz beweisende Uebergangsformen vorlägen, oder wenn jede andere Möglichkeit der Herkunft der Spindelzellen absolut ausgeschlossen werden könnte. Weder das eine, noch das andere ist der Fall: von beweisenden Uebergangsformen ist nicht die Rede und die Möglichkeit der Herkunft der Spindelzellen aus dem dicht angrenzenden Substrat der entzündlichen peritonäalen Wucherung ist nicht nur nicht zu excludiren, sondern liegt sogar nach dem, was Herr S. selbst darüber angiebt, dass sie nehmlich nur in den peripherischen Abschnitten des Lungenstückes und in den späteren Tagen meist von mehr oder weniger reichlichen Gefässen (deren directes Hineinwachsen von aussen auch der Herr Autor annimmt) begleitet, anzutreffen sind, offen auf der Hand. Hätte Herr S. zuerst in den centralen Abschnitten neben Wanderzellen Spindelzellen aufgefunden, ohne dass zugleich die genaueste Untersuchung in den peripheren Theilen solche zu entdecken im Stande gewesen wäre, dann würde sein Schluss, dass aus Wanderzellen Spindelzellen werden können, berechtigt erscheinen (— ob diese Wanderzellen extravasirte farblose Blutkörper, oder etwa Product des Peritonäalendothels oder der Bindegewebszellen der Serosa seien, das zu entscheiden, wären freilich auch solche Befunde völlig incompetent —); grade in den centralen Abschnitten aber findet der Herr Autor constant, in weitester Erstreckung, an den eingedrungenen Zellen nur die Zeichen des Untergangs und der Verfettung! Liegt hierin

nicht ein sprechendes Zeugniss für die absolute gewebsbildende Impotenz der frei gewordenen Wanderzellen?[1])

Nach diesen Erörterungen wird zugegeben werden müssen, dass die ad Punkt 1 gehörigen Beobachtungen des Herrn Autors nicht das beweisen, was sie beweisen sollen und dass demzufolge seine erste Schlussfolgerung, dahin lautend, dass der bindegewebige Verschluss unterbundener Gefässe — ohne jede active Betheiligung der Elemente der Gefässwand, in specie des Gefässendothels — allein durch freie Wanderzellen zu Stande kommen könne, unberechtigt ist[2]).

[1]) Bei dieser Gelegenheit erlaube ich mir, auf Resultate meiner Untersuchungen hinzuweisen, welche genau in obigem Sinne argumentiren. Es ist oben bemerkt worden, dass ich innerhalb der abgeschlossenen, zwischen den beiden Ligaturknoten gelegenen Strecke niemals Gewebe auffinden konnte; aber auch in den freien Gefässenden war es nur dann zu wirklicher Gewebsbildung gekommen, wenn der freie Rand der Gefässöffnung mit den peritonäalen Granulationen verwachsen war, nicht jedoch, wenn er, wie es auch geschah, frei in die Cavität des Bauchfellsackes hineinragte. In den ersteren Fällen liess sich sowohl makro- als mikroskopisch der innigste gewebliche Zusammenhang des ausserhalb des Gefässkanales gelegenen Keim- oder Narbengewebes mit dem im Innern befindlichen nachweisen. Die gefässhaltigen Gewebszüge schlugen sich einfach über den freien Rand der Gefässöffnung herüber und reichten als zusammenhängendes Substrat mehr oder weniger weit, nicht selten bis zur Ligatur heran, hinein; waren ausserdem im Kanale noch freie Wanderzellenmassen vorhanden, so setzten sich diese mit äusserst scharfer Grenze gegen die gewebigen Theile ab; nie war innerhalb des zelligen Exsudates ein auf gewebliche Metamorphose zu deutendes Zeichen vorhanden. — In den letzteren Fällen dagegen fand sich in dem Hohlraum des Gefässes niemals Gewebe, sondern nur körperchenreiches Exsudat, dessen zellige Elemente, trotzdem dass sie 12—18 Tage dem ungehinderten Zufluss des peritonäalen „Lymphstromes" ausgesetzt waren, sammt und sonders zerfallen oder in retrograder Metamorphose begriffen sich zeigten.

[2]) Es bedarf wohl nur der Erwähnung, dass alle die Einwendungen, die oben gegen die Beweiskraft der Experimente des Herrn S. an todten Arterien- und Lungenstückchen gemacht worden sind, sich auch auf die analogen Versuche von Tillmanns in Leipzig (Verhandl. d. med. Gesellsch. z. Leipzig, Berl. kl. Wochenschr. 1879. No. 32) an todten Leber- und Nierenstücken beziehen; nur dass diesen letzteren gegenüber hervorzuheben sein dürfte, dass hier noch viel weniger, wie in den Carotisexperimenten des Herrn S., die Möglichkeit eines directen und continuirlichen Hineinwachsens der, in den ausgeschnittenen „keilförmigen oder viereckigen Löchern" der todten Organfragmente vorgefundenen geweblichen Producte ausgeschlossen werden kann.

Wenden wir uns nunmehr zu dem zweiten Punkt des Beweisverfahrens, welches bezweckt, thatsächlich jede active Betheiligung des Endotheliums ligirter Gefässe an dem narbigen Verschliessungsprozesse derselben in Abrede zu stellen. Der Herr Autor macht in dieser Beziehung zunächst darauf aufmerksam, wie eine Theilnahme des Endotheliums schon durch diejenigen Versuche unwahrscheinlich werde, welche zeigten, dass das Gefässlumen des doppelt ligirten Abschnittes eine grosse Strecke weit mit einem lose liegenden, der Wand nicht adhärenten Gewebspfropf erfüllt sein könne, ohne dass das Endothelium an den entsprechenden Stellen irgend welche progressive Veränderungen zeige. Das letztere schliesst der Herr Verfasser daraus, dass auf den einzelnen, von solchen Objecten stammenden, Querschnitten so gut wie nichts von einem wandständigen Endothelium wahrzunehmen sei. Dieser Schluss ist nicht berechtigt; wenn man einen Gegenstand nicht sieht, so kann man auch nicht von ihm aussagen, dass er sich nicht verändert habe. War wirklich so gut wie nichts von einem wandständigen Endothelium im Bereiche der lose liegenden Gewebsscheibe zu bemerken, so musste die Möglichkeit bedacht werden, dass das erstere wenigstens theilweise an der Bildung der Gewebsscheibe betheiligt gewesen und dass diese zufällig sich später von der Wand abgelöst hatte. Aber nehmen wir selbst an, dass sich das Gefässendothel in dem Bezirke des freien Gewebspfropfes thatsächlich unthätig verhalten habe, so geht daraus doch keineswegs hervor, dass es an den geweblichen Gesammterscheinungen im Innern der doppelt ligirten Strecke unbetheiligt geblieben wäre. Denn nach eigner Angabe des Herrn Verfassers tritt in der Nähe des Ligaturfadens die intravasculäre Gewebsmasse in textuellen Zusammenhang mit der Intima des Gefässes! Diese letztere zeigt demnach nur „fast" (wie Herr S. eigens bemerkt) in ihrer gesammten Ausdehnung keinerlei Proliferationsbestrebungen; das heisst doch nichts anderes als: in der Nähe der Ligatur zeigt sie „Proliferationsbestrebungen"! In vollem Widerspruch hierzu aber präsumirt er, dass durch solche Präparate die völlige Unthätigkeit der zelligen Innenhaut wahrscheinlich gemacht werde[1]).

[1]) Es ist an derartigen Präparaten noch eine andere histologische Thatsache zu constatiren, welche meines Erachtens sehr für die Mitbetheiligung des Endotheliums an der im Innern des Lumens stattfindenden Gewebsbildung

Um aber Gewissheit zu haben, ob das Endothelium ligirter Gefässe wuchert oder nicht, muss man, sagt Herr S., den Prozess in seinen Anfängen studiren. Es eignet sich hierzu, nach der Meinung des Herrn Autors, am besten die Zeit 48—60 Stunden nach der Operation. Es ist dies ein Zeitpunkt, von dem ich in meiner bez. Arbeit ausdrücklich angegeben habe, dass in den gewöhnlichen, chronisch, ohne Eiterung verlaufenden Fällen — und diese hat doch Herrr S. auch im Sinne — von einem endothelialen Wucherungsprozess noch nichts zu sehen ist. Die Zeichen desselben machen sich unter den genannten Verhältnissen, nach meinen Beobachtungen, erst am 4. oder 5. Tage bemerklich. Wenn demnach Herr S. aus seinen Objecten den sichern Nachweis führen könnte, dass die Zellen, die sich auf der Intima befinden, Wanderzellen und nicht wuchernde Endothelien seien, so würde er dadurch die Thatsache nicht angegriffen haben, dass am 4. und 5. Tage wuchernde Endothelien und keine Wanderzellen vorhanden sind. Nun ist aber Herr S., meines Erachtens, nicht einmal in der Lage mit derartigen histologischen Beweismitteln, wie sie durch seine Fig. 8 repräsentirt sind, den obigen Nachweis zu führen. Der Herr Autor beruft sich zunächst auf die morphologische Gleichheit der Zellen auf der Intima mit denjenigen, die in der Gefässwand und frei im Lumen liegen und fragt: „wie anders als durch die Annahme, dass es sich hier um Wanderzellen handle, die von aussen durch die Gefässwand hindurch in das Lumen gelangt sind, lässt sich das gleichzeitige Auftreten genau derselben zelligen Elemente an den genannten Stellen erklären?" Hierauf ist erstens zu antworten, dass die Annahme der morphologischen Identität der in Vergleich stehenden zelligen Elemente unbewiesen ist. Denn es bedarf keiner Auseinandersetzung, dass der Transversalschnitt einer geschwellten Endothelzelle genau so aussehen kann, wie der beliebige Durchschnitt einer indifferenten Rundzelle. Wiederholt habe ich hervorgehoben, dass auf Quer-

spricht. Constant sind nehmlich die, eine Strecke weit scheinbar frei in die Lichtung des ligirten Gefässkanales hineinragenden, Gewebspfröpfe auf ihrer Oberfläche von einem endothelialen Häutchen überzogen, welches mit den Elementen der, den restirenden Gefässraum auskleidenden, Zellschicht in continuirlichem Zusammenhang steht. Es hat demnach hier eine echte Endothelregeneration stattgefunden, deren Zustandekommen ja Herr S. selbst von einer Proliferation präexistenter Endothelien abhängig macht!

schnitten allein die Frage nach der Abstammung der Producte der Endarteriitis obliterans nicht erledigt werden kann. Aber gesetzt selbst: die in Rede stehenden zelligen Elemente wären wirklich gleich — was bewiese das für die Wanderzellennatur der auf der Intima gelegenen Zellgebilde? Warum soll das Endothel bei seiner Wucherung nicht Zellen von dem Habitus einkerniger, runder oder ovaler Formationen produciren können? Warum, wenn dies auszuschliessen wäre, könnten die fraglichen Intimaelemente nicht, vom grossen Blutstrom her angelagerte, farblose Blutkörper sein? — Gegen die Annahme, dass die Zellen auf der Intima Producte der beginnenden Endothelwucherung seien, lassen sich, sagt Herr S., „sehr zahlreiche und meiner Ansicht nach, gewichtige Gründe geltend machen. Zunächst bleibt es vollkommen unerklärt, wie bei einer solchen Annahme genau dieselben Zellen, wie sie sich an der Intima angelagert finden, in die Media und besonders in die Adventitia gelangt sein." — Wir haben jedoch soeben gesehen, dass es unzulässig ist, von der Gleichheit der Zelldurchschnitte auf die Gleichheit der zelligen Gesammtformen zu schliessen; weiterhin ist aber ebenso wenig wie vorhin für die Wanderzellnatur, jetzt gegen die endotheliale Abstammung der fraglichen Intimazellen, aus der prätendirten „Gleichheit" derselben mit den in Media und Adventitia gelegenen Zellformen, irgend ein zwingender Schluss gestattet. Denn warum sollen nicht durch Proliferation des Endotheliums Zellen entstehen können, die denjenigen gleichen, welche in der Aussen- und Mittelhaut, sei es nun durch Wucherung der dort befindlichen stabilen Zellelemente[1]) oder durch Extravasation

[1]) Die heute noch von einigen unserer ersten pathologischen Anatomen festgehaltene Ansicht, dass auch die fixen Bindegewebskörper Elemente vom Bau und den Eigenschaften farbloser Blutzellen erzeugen können, scheint für Herrn S. vollständig beseitigt zu sein. Ist dies schon auffallend, so erregt es noch mehr Befremden, dass der Herr Autor den stabilen Zellen nicht nur die Fähigkeit, kleinzellig zu proliferiren, sondern auch gradezu die Existenz abzusprechen scheint. Besonders erwähnenswerth in dieser Hinsicht ist der Umstand, dass Herr S. die spindelförmigen Zellkörper, die er 60 Stunden nach dem Eingriff neben den Rundzellen in der Adventitia gelagert findet, für „neugebildete" anspricht, ohne weder durch den Text noch durch die Zeichnung hervorzuheben, wodurch sich diese neugebildeten Spindelzellen von den präexistenten gleichartigen Formationen unterscheiden. Nach meinen, doch sehr zahlreichen, Beobachtungen, giebt es um diese Zeit in der Adventitia des ligirten Gefässes noch keine einzige neugebildete Spindelzelle,

auftreten? Der Herr Verfasser hegt zwar von vorn herein die Ueberzeugung, dass das Endothel nicht kleinzellig proliferiren könne; aber er soll und will uns doch eben an seinem Objecte beweisen, dass dies auch wirklich nicht der Fall ist; dieser Beweis kann jedoch nicht dadurch geliefert werden, dass er als bewiesen voraussetzt, was erst bewiesen werden soll. — Weiterhin führt Herr S. gegen die Annahme des endothelialen Ursprunges der in Frage stehenden Zellkörper an, dass dieselben fast nirgends in den Einbuchtungen, sondern meist auf der Höhe der papillenartigen Vorsprünge der M. elat. int. gelegen seien. Dies Verhalten ist allerdings auffallend, besonders deswegen, weil alle übrigen Autoren über Endarteriitis obliterans als Hauptablagerungsstelle der neugebildeten Zellen grade die Faltenbuchten der elastischen Lamelle angeben; aber ein eigentlicher Beweis gegen die Auffassung der Zellen als Endothelproduct ist durch dieses Verhalten nicht gegeben, um so weniger, als dasselbe etwa dadurch besser erklärt wird, wenn man annimmt, die Zellen seien durch Einwanderung von aussen auf die Innenhaut gelangt; die Wanderzellen sollen doch auch an den Einbuchtungsstellen durchtreten: warum häufen sie sich hier nicht an, was doch natürlicher wäre, als dass sie alle den Kamm der Faltenvorsprünge erglimmen und sich, dort angelangt, zu zierlichen, regelmässig übereinander geschichteten Zellenketten aneinanderreihen? Weit eher wäre das genannte Lagerungsverhältniss noch mit der Annahme vereinbar, dass die Zellen während des Unterbindungsactes, vom grossen Blutstrom her, auf die Intima abgesetzt worden seien. — Erscheinen hiernach die Gründe hinfällig, die der Herr Autor für die Wanderzell- und gegen die endotheliale Abstammung der in Rede stehenden Elemente beibringt, so lassen sich, meines Erachtens, grade auch aus seiner Fig. 8 Gründe herleiten, welche für ihre endotheliale Herkunft und gegen ihre Wanderzellnatur sprechen. Zunächst wird sich jeder fragen, der die bewusste Fig. 8 ansieht, wo das normale Endothelium denn geblieben sei, wenn die an seiner Stelle situirten Zellenreihen nicht das Product seiner eignen Wucherung seien, in deren Bildung es aufgegangen ist. Bei der Annahme des Herrn S. müssten wir sub-

und wüsste ich auch nicht, dass sonst eine zuverlässige Beobachtung dafür spräche, dass in so kurzer Frist, wie der vorliegenden, eine Neubildung „ausgesprochener Spindelzellen" erfolgen könne.

sumiren, dass das präexistirende Zellhäutchen von den Wanderzellen spurlos zum Verschwinden gebracht worden sei. Nun wissen wir zwar, dass die amöboiden Elemente Farbstoffe und andere Partikelchen ja unter Umständen auch kleinere Zellen in sich aufnehmen können; dass sie aber binnen kurzer Frist ganze, im Gewebsconnex befindliche, Endothelhäute spurlos aufzuzehren im Stande seien, davon haben wir bis jetzt nichts gewusst: Spricht also das Nichtvorhandensein des Endothels an Stelle der Zellenwucherung für ein Hervorgehen derselben aus dem ersteren, so plädirt meines Erachtens das Aussehen der Zelldurchschnitte gegen die Annahme, dass es sich um Wanderzellen gehandelt habe. Denn diese sind, nach eigner Angabe des Herrn Autors, mehrkernige Elemente; hier aber haben wir fast durchweg einkernige, protoplasmarreiche, runde und ovale Formationen. Aus alledem dürfte zur Genüge hervorgehen, dass Herr S. weit entfernt davon geblieben ist, bewiesen zu haben, dass die Endarteriitis post ligaturam durch eine Wanderzellablagerung auf die Innenfläche eingeleitet wird und dass er demnach nicht, wie er glaubt, berechtigt ist, aus seinen unsicheren Beobachtungen Schlüsse gegen die Richtigkeit anderer Beobachtungen abzuleiten, welche den endothelialen Ursprung der post ligaturam auftretenden Endarteriitisproducte als zweifelloses Resultat ergeben haben. Ich habe die ligirte Kaninchencarotis unter den verschiedensten Bedingungen des Wundverlaufes, durchaus nicht nur, wie Herr S. ganz unmotivirter Weise behauptet, in Fällen mit prima intentione untersucht; ein Abschnitt meiner Arbeit handelt sogar von Versuchen, in denen ich absichtlich den Reiz der Ligatur durch ein Acre (Crotonöl) verstärkte, um einen schnelleren Ablauf des endothelialen Proliferationsprozesses zu erzielen. Es blieb in diesen Fällen nie eine hochgradige hämorrhagische fibrinös-eitrige Entzündung der äusseren gefässhaltigen Schichten der Gefässwand aus, aber niemals habe ich auch in diesen Fällen, wie ich ausführlich auseinandergesetzt[1]), unter den Primärproducten der Innenhautwucherung auch nur ein einziges gewöhnliches Eiterkörperchen auffinden können; die genannten Elemente erwiesen sich sammt und

[1]) Es ist sehr auffallend, dass Hr. S., der es für eine Lücke hält, dass ich über das Verhalten des Endotheliums in Fällen mit Eiterung keine Angaben gemacht habe, selbst, gelegentlich der Beschreibung der eignen, den Zustand des Endotheliums mit keinem Worte berücksichtigt.

sonders, auf Schnitt- wie auf Isolationspräparaten, als epi- oder endothelioide Gebilde, deren Ursprung aus dem Gefässendothelium besonders durch den Nachweis ihres ganz continuirlichen textuellen Zusammenhanges mit wenig oder gar nicht veränderten Partien des Zellenhäutchens ad oculos demonstrirt werden konnte. Ich muss es demnach für im höchsten Grade unwahrscheinlich halten, dass jemals, durch die unverletzte Carotiswand hindurch, eine Zelleneinwanderung in oder auf die Intima (die Endothelhaut) erfolgt. Bekanntlich hat sich bereits Virchow auf Grund einer grossen Versuchs- und Untersuchungsreihe gegen das Vorkommen einer entzündlichen Exsudation auf die freie Oberfläche der inneren Gefässhaut ausgesprochen; ich muss für die Richtigkeit seiner Ansicht auch heute noch eintreten, wo wir die Wanderfähigkeit der Exsudatkörper kennen gelernt haben. Freilich nimmt auch Herr S. für die Ligaturendarteriitis an, dass die Wanderzellen nur von der Unterbindungspforte her oder durch solche Stellen der Gefässwand durchtreten, die bei dem Unterbindungsact verletzt oder maltraitirt worden sind, obwohl ihn dies nicht abhält, die Entstehung durch Wanderzellen für jedwede Form von Endarteriitis anzunehmen. Grade in diesem Zugeständniss, welches Herr S. meiner Annahme bezüglich der Bedingungen, welche einem etwaigen Vordringen freier Wanderzellen auf die Intima der ligirten Kaninchencarotis zu Grunde liegen müssen, macht, widerlegt sich, meines Erachtens, schlagend die ganze Auffassung, die der Herr Autor sich über die Histogenese der Endarteriitis post ligaturam gebildet hat. Denn hiernach würde jede Spur einer solchen ausbleiben müssen, wenn man durch sehr schonende Operation und ganz schwaches Anziehen des Ligaturknotens jede Continuitätstrennung der Gefässhäute vermeidet. Aber auch in solchen Fällen tritt, wie ich gezeigt habe, die Zellenwucherung auf der Intima constant zu Tage!

Bei dieser Sachlage können wir fast mit Bestimmtheit annehmen, dass die Zellen, die Herr S. für Einwanderer auf die Lam. elast. int. präsumirte, aber nicht als solche erweisen konnte, auch thatsächlich keine gewesen sind. Ob sie bereits als Endothelproduct oder nur als angelagerte Leukocyten des Gefässinhaltes aufzufassen sind[1]), darüber können wir selbstverständlich ein bestimm-

[1]) In diesem Falle müssten wir annehmen, dass das Endothelium des Gefässes einfach nicht eingezeichnet worden ist.

tes Urtheil nach der blossen Betrachtung der Querschnittszeichnung auch nicht abgeben. Dies ist aber für uns auch ganz unwesentlich, da es nicht unsere Aufgabe war, aus den Untersuchungsobjecten des Herrn Gegners neue Beweise für die bereits völlig sicher gestellte Thatsache des endothelialen Proliferationsprozesses ligirter Gefässe zu erheben, sondern nachzuweisen, dass eben diese Untersuchungsobjecte nach keiner Seite hin geeignet sind, die von dem Herrn Autor, auf Grund derselben, behauptete Unthätigkeit des Endotheliums ligirter Gefässe an den obliterirenden Prozessen darzuthun. Ist diese Aufgabe durch das Vorangehende als gelöst zu betrachten, dann wird auch die zweite Hauptschlussfolgerung des Herrn Verfassers als unbegründet zurückgewiesen werden dürfen.

Was nunmehr den 3. Grund, den Herr S. zum Beweise der Richtigkeit seiner Anschauungen ins Feld führt, anlangt, so ist es mir, offen gesagt, unverständlich gewesen, wie heutzutage noch, wo von vielen competenten Seiten die fast absolute Werthlosigkeit der Experimente mit Zinnoberkörnchenfütterung der farblosen Blutzellen für die Entscheidung der Frage nach der leukocytären Abstammung eines mit solchen Körnchen beladenen zelligen Neugebildes, ein Forscher mit der Behauptung auftreten kann, dass er durch den Befund von, vorher dem Blute einverleibten, Zinnoberpartikelchen in den Leibern der, im Innern des ligirten Gefässkanales neu auftretenden, Zellen den „durchaus stringenten“ Beweis geliefert habe, dass diese letzteren aus immigrirten farblosen Blutkörpern hervorgegangen sind. Ich muss den Herrn Autor behufs Widerlegung solcher Auffassungen auf die bekannten Auseinandersetzungen von Thiersch, Stricker, Waldeyer sowie auf die bez. Bemerkungen des die Entzündungsfrage völlig unparteiisch behandelnden Lehrbuches von Perls verweisen.

Ziehen wir aus unseren Erörterungen das Facit, so können wir nicht umhin, zu behaupten, dass Herr S. nur durch unzureichende Beobachtungen und nicht richtige Schlussfolgerungen zu einer von der meinigen abweichenden Auffassung über das Wesen des sog. Thrombenorganisationsprozesses gelangen konnte.

Bezüglich der Rolle, welche die farblosen Blutkörper bei den gewebsbildenden Vorgängen spielen, bleibe ich auch heute noch, trotz der Beobachtungen des Herrn Senftleben und der ihnen concinnen von Tillmanns in Leipzig darauf bestehen, dass noch

kein einziger stringenter Beweis dafür vorliegt, dass ein emigrirter Leukocyt sich in eine bleibende Bindegewebszelle umgestalten könne. Aber auch dafür, dass frei gewordene d. h. aus dem lebenden Gewebe ausgetretene Wanderzellen (von denen wir doch noch nicht wissen, ob sie alle direct aus den Gefässen stammen, oder auch durch entzündliche Proliferation der fixen Gewebszellen entstanden sind) aus sich heraus Bindegewebe erzeugen können, liegt bis auf heutigen Tag keine einzige zuverlässige Beobachtung vor. Dagegen sehe ich es und zwar namentlich, wie ich wohl sagen darf, durch meine, von Raab in Wien vollkommen bestätigten, Untersuchungen als bewiesen an, dass die Abkömmlinge des wuchernden Gefässendothels fähig sind, sich in Fibroblasten (Neumann) und in die Spindelzellen[1]) des Narbengewebes zu verwandeln.

Die Schlüsse, die sich aus dieser Thatsache für die pathologische Bindegewebsfrage im Allgemeinen ergeben, liegen auf der Hand und sind dieselben von mir bereits am Ende meiner Monographie kurz hervorgehoben worden. Indem ich hier auf dieselben verweisen muss, erwähne ich nur, dass ich, je mehr ich untersuche, mit Ziegler zu der Ueberzeugung komme, dass die, in jedem Granulationsgewebe neben den, farblosen Blut- und Lymphkörperchen gleichenden, Gebilden in grosser Zahl vorkommenden sog. Epithelioidzellen als die eigentlichen Bildungszellen des Bindegewebes angesehen werden müssen. Diese „Epithelioidzellen“ sind toto genere von farblosen Blut- oder Lymphkörpern unterschieden, dagegen absolut formidentisch mit den ersten Abkömmlingen des wuchernden Gefässendothels. Es ist daher mit grösster Wahrscheinlichkeit zu präsumiren, dass jene Bildungszellen, aus denen sich das gewöhnliche Narbengewebe aufbaut, aus endothelialen Elementen (fixen Bindegewebszellen, Blut- und Lymphcapillarendothelien) ihren Ursprung nehmen.

[1]) Es ist jedoch von mir an keiner Stelle meiner Abhandlung eine Aehnlichkeit von Gefässendothelien und wirklichen Spindelzellen behauptet worden, wie Herr S. mir dies zuschreibt.

XXIII.

Zur Casuistik der Sclerodermia adultorum.

Von Dr. Neumann in Karlsruhe (Baden).

Josef. Gerstner, Wittwe, eine Bauernfrau, 63 Jahre alt, gebar 4 mal, war bis zu ihrem fünfzigsten Jahre regelmässig menstruirt. Die Periode blieb vor 13 Jahren ohne auffallende Beschwerden weg. Abgesehen von zeitweise heftigen Magenkrämpfen will sie nie leidend gewesen sein; insbesondere versichert sie, nie an Erysipelen oder Rheumatismen gelitten zu haben.

Krampfadern bildeten sich nie an ihren Beinen aus; wenigstens ist an dem gesunden linken Bein keine Andeutung von Venenerweiterung zu bemerken. Die Kranke ist eine Frau von mittlerer Grösse, untersetzter Figur und sieht nicht schlechter aus als die meisten Frauen ihres Alters, die gleich hart gearbeitet und gleich wenig genossen haben wie sie. Die Gesichtsfarbe ist blass, Schleimhäute mässig injicirt. — In der Mitte des Halses findet sich ein verschieblicher wallnussgrosser Mediankropf. Bulbi nicht prominent. Sympathicusganglien am Halse sind bei Druck nicht schmerzhaft. Störungen, die auf krankhafte Innervation der Gefässe hinweisen, als Migräne etc., bestehen nicht. — Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt normale Verhältnisse. Der Puls ist etwas klein aber hart und regelmässig. Der Urin soll häufig eine sehr gesättigte Farbe haben und schäumen, doch ergiebt die Untersuchung auf Eiweiss ein negatives Resultat.

Ueber den Beginn und Ursprung ihrer Erkrankung kann die Patientin keine genauen Aufschlüsse geben. Das Leiden scheint ihr erst im Spätherbste 1878 recht lästig und damit auch bemerklich geworden zu sein. Allein schon früher ist es ihr aufgefallen, dass sie nach längerem Knien während des Gottesdienstes eine schmerzhafte Spannung im rechten Bein, besonders aber dem rechten Oberschenkel und Knie empfand. Im Anfang des Octobers 1878 will sie an der Aussenseite des rechten Oberschenkels dicke Wülste, welche ihrer Schilderung nach über das Niveau der Haut hervorragten, ge-

sehen haben. Der Oberschenkel war ziemlich roth bis braunroth, jedenfalls nach ihrer bestimmten Angabe lebhafter gefärbt als jetzt. Früher schwitzte die Kranke bei der Arbeit und im Bett sehr leicht; jetzt überhaupt am übrigen Leibe weniger, am rechten Beine gar nicht mehr. Das rechte Bein sieht im Ganzen schon etwas dünner aus als das linke. Der Umfang des rechten Oberschenkels in der Mitte beträgt 38 Cm., dicht über dem Knie 30 Cm., über die Mitte der Wade 28 Cm., während dieselben Maasse am linken Bein 39, 31 und 28½ Cm. betragen. Dem Ansehen der starren, glatten rechten Unterextremität nach hatte ich freilich einen noch grösseren Unterschied erwartet.

Der rechte Fuss ist frei von Erkrankung. Die dünne, welke Haut ist auf der Unterlage verschieblich, die Zehen sind beweglich, die Sehnen des Fussrückens sichtbar, die Venen desselben mässig gefüllt, etwas hervorragend, die Fussrückenschlagader deutlich fühlbar. In der Ebene des unteren Randes der Knöchel beginnt die Erkrankung der Haut hinten, während dieselbe im vorderen unteren Drittel des Unterschenkels durchaus normal ist. Abgesehen von dem geschilderten gesunden Bezirke ist die Haut bis zum Knie herauf zum Theil gespannt, glänzend, zum Theil durch feine Längsfurchen in dünne, fast kaum unterscheidbare Streifchen gefaltet. An einer Stelle ist die Haut mit asbestglänzenden Schuppen in der Ausdehnung von 5—7 Cm. Länge und 2 Cm. Breite bedeckt, an anderen Stellen liegen ihr dunkelpigmentirte Schuppen von Linsen- bis Pfenniggrösse auf, ohne dass die unterliegende Haut besonders gefässreich erschiene. Von der Mitte der Wade bis zur Ferse herab ist die verdickte Haut von hämorrhagischen Punkten und Flecken durchsetzt, ohne dass man diese Färbung durch Druck verändern oder entfernen kann. An der ganzen ergriffenen Partie ebenso wenig wie am Oberschenkel ist es möglich auch nur an einer Stelle die Haut als solche zu fassen und auf der Unterlage zu verschieben. Das Glied erscheint wie ein Gebilde aus einer gleichmässigen Masse von der Consistenz einer Fasergeschwulst. Der Druck ist in hohem Grade schmerzhaft, das Einstechen mit einer Nadel wird sehr unangenehm empfunden und nirgends gelingt es, aus solchen Stichöffnungen Blut herauszupressen. Das Knie ist leicht gebogen in einem Winkel von etwa 165°, kann kaum um 20° rückwärts gebogen aber nicht vollständig gestreckt werden. —

Die Haut über der Kniescheibe ist wenn auch nicht verschieblich so doch offenbar sehr dünn, glänzend gespannt und ziemlich roth. Sie fühlt sich wie alle andern kranken Theile in einer ganz fremdartigen Weise kühl an. Die Beugesehnen an der Rückseite des Kniegelenkes sind durchaus nicht durchfühlbar und gerade hier hat man ein ähnliches Gefühl wie beim Berühren einer Statue. Die Haut des Oberschenkels an der Vorderseite ist gelblich, zum Theil flächenhaft glänzend, zum Theil fein gerunzelt. Je nachdem das Glied längere Zeit entblösst ist, kommen auch in dem gelben Grundton bräunliche Flecken und Bänder zum Vorschein. Die Rückseite des rechten Oberschenkels ist an einzelnen Stellen rauh und rissig und in einer Ausdehnung von etwa 12 Cm. Länge und 5—6 Cm. Breite von einer grünlich braunen Borke bedeckt, nach deren Entfernung die Haut der betreffenden Stelle sich als ein livider bläulich rother, kühl anzufühlender Fleck präsentirt. Einzelne Theile dieses Fleckes sind diffus hämorrhagisch entartet und sehen fast wie ein Naevus vasculosus aus, nur dass sich das Blut nicht wegdrücken lässt. In dieser derben Masse ist die Gesässfalte vollständig verwischt.

Die Sclerose geht nach vorn bis zur Linie der Leistengegend, von da über die Trochanterhöhe und die hintere Trochantergrube bis gegen den After.

Auf sämmtlichen ergriffenen Stellen ist makroskopisch keine Spur von Haaren zu finden.

Auch ohne mikroskopische Untersuchung ist anzunehmen, dass in Folge des sclerotischen Prozesses die Schweissbildung eine Störung erlitten hat, dass die Drüsen durch den Narbenzug ganz oder theilweise geschwunden sind. Ich habe, um darüber genauen Aufschluss zu erhalten, der Kranken in der Mitte des kranken Oberschenkels an der Aussenseite desselben eine Pilocarpineinspritzung gemacht, eine gewöhnliche Spritze voll einer 2procentigen Lösung. Zu meinem Erstaunen wirkte das Mittel, allerdings von ziemlicher Tiefe, vielleicht von den Muskeln aus so prompt wie immer. Es kam nach etwa 5 Minuten zum Speicheln, dann trat an der Stirne und Nasenrücken Schweiss in Perlen auf wie gewöhnlich: in Zeit von ½ Stunde war der ganze Körper mit Schweiss bedeckt, nur das kranke Bein blieb schweissfrei. An der Vorderfläche des rechten Unterschenkels, wo die Haut noch nicht evident erkrankt und gegen das Fussgelenk hinab, wenn auch atrophisch so doch nicht sclero-

sirt ist, fühlte sie sich etwas feucht an, doch ohne dass man eigentliche Schweissbildung beobachten könnte. Selbst in der Umgebung der Einstichstelle bemerkte man keine Andeutung von Feuchtigkeit oder veränderter Färbung der Haut.

Auf dem rechten Gesässe finden sich 2 Stellen, welche als isolirte neue Erkrankungsheerde anzusprechen sind. Die eine Stelle ist ein Kreis von etwa 1 Cm. Durchmesser, nebenan eine grössere Stelle von 3 Kreisen, die gegen einen gemeinsamen Mittelpunkt zusammenfliessen, das Ganze etwa 2½ Cm. im Durchmesser. Diese beiden neuerkrankten Hautpartien fühlen sich dicht, dick nach der Tiefe zu an, lassen sich auf ihrer entsprechenden Unterlage nicht verschieben, sind absolut weiss, etwas glänzend, von einem etwa 1½ Cm. breiten bräunlich pigmentirten Hofe umgeben, der sich weicher anfühlt, im selben Niveau mit der übrigen Haut steht, während diese beiden Stellen sich nur wenig, aber bestimmt über die sonstige Oberfläche erheben.

Ueber der linken Afterfalte findet sich horizontal ausgedehnt in der Länge von 7 Cm. und 3 Cm. Breite eine schon narbig glänzende atrophische, unter der Fläche der umgebenden Haut liegende kranke Stelle.

Eine weitere isolirte kranke Partie zeigt sich unter der rechten Mamma und zwar als ein am untern Umfange derselben peripher laufendes, 4 Cm. breites, hartes, strahliges, narbenglänzendes Band, das mit trockenen braunen Schuppen bedeckt ist und sich quer über die Breite des Sternums fortsetzt.

Ueber den Zeitpunkt, in welchem sich die letztbeschriebenen krankhaften Veränderungen der Haut entwickelten, vermag die Patientin nichts Genaues anzugeben.

In Folge der gehemmten Beweglichkeit geht die Kranke mit dem rechten Fusse auf den Zehen. Das Gehen fällt ihr überhaupt sehr beschwerlich, so bringt sie in der letzten Zeit auch bei Tage viele Stunden im Bette zu.

Wie oben bemerkt, wird in den kranken Theilen Druck, Berührung genau, sogar mit gesteigerter Empfindlichkeit wahrgenommen. Auch Temperaturdifferenzen werden gefühlt. Ob die Tastempfindungskreise sich auf der kranken Seite ausgedehnt haben, konnte ich nicht klar bestimmen.

Ich habe der Patientin an der Aussenseite des kranken Ober-

schenkels ein Stück Haut excidirt und zwar bis zur Tiefe der Fascie hinab. Die Blutung war gering, die Schmerzempfindung der gesunden Haut entsprechend; das Bistouri ging schwer durch das knirschende Gewebe von der Consistenz des Knorpels.

Die Untersuchung des erhärteten Stückes ergab, nachdem die Schnitte theils mit ½ procentiger Höllensteinlösung, theils mit Carmin gefärbt, dann aufgehellt worden waren, Folgendes:

Die Epidermis ist unverändert, ebenso sind die Talgdrüsen um die Haare herum als normal zu bezeichnen. Das Corium ist verdickt und als ein gleichmässig gebildetes Gewebe bis zur Fascie zu verfolgen. Ein Uebergang des Coriums in das Unterhautbindegewebe ist nicht zu constatiren und damit selbstverständlich auch keine Andeutung von Fett unter der Haut zu bemerken.

Das Corium selbst besteht aus welligem, mit elastischen Fasern reichlich durchsetzten Bindegewebe, das theils mehr in horizontaler Richtung, also parallel zur Epidermis verläuft, theils von unten gegen den Papillarkörper heraufsteigt. Die einzelnen Faserbündel sind meistens in feine Fibrillen geschieden, wenigstens ist auf den meisten eine feine Linienzeichnung zu sehen; andere Bündel sind auch breit ohne diese Zeichnung und haben ein homogenes mattglänzendes Ansehen, colloiden Massen vergleichbar.

Zwischen den Bindegewebszügen laufen vielfache Spalten, die an ihren Rändern deutliche glänzende Kerne tragen und die ich als Lymphgefässe deute.

Die Wand der spärlichen Blutgefässe ist in der Adventitia reichlich von Lymphzellen, rundlichen, ein- und mehrkernigen Zellen mit krümlichem Protoplasma, durchsetzt. Auch ohne sich streng an die Gefässe zu halten finden sich grosse dichte Haufen solcher Zellen im Gewebe des Corium, von denen Strahlen eben solcher Lymphzellenzüge ausgehen.

Züge von organischen Muskelzellen durchziehen in aufsteigender, dem Papillarkörper zustrebender Richtung das Corium.

Eine Pigmentirung in der Umgebung der Gefässe oder freie Pigmentreste konnte ich nirgends wahrnehmen.

Wenn auch an der Aussenseite des Oberschenkels die Schweissdrüsen überhaupt spärlicher sind als an anderen Stellen der Haut, so ist doch unverkennbar in dem untersuchten Stückchen ein Schwund der Schweissdrüsen zu Stande gekommen, indem ich an

etwa 15 Schnitten nur eine einzige Schweissdrüse auffinden konnte. Dieselbe liegt von einer faserigen Kapsel umgeben in dem gleichmässigen Coriumgewebe. Die Knäuel sind deutlich, die Drüse im Ganzen etwas plattgedrückt. Ob diese Form durch den Druck des schrumpfenden Bindegewebes bedingt oder zufällig durch den Schnitt gegeben ist, wage ich nicht zu entscheiden, da, wie bemerkt, diese Schweissdrüse die einzige war, die mir zu Gesichte kam. Auf Schrägschnitten habe ich in der Tiefe einige Stücke von epithelgefüllten Drüsengängen gefunden, die wohl Schweissdrüsen angehörten.

Die Erkrankung im vorliegenden Falle ist zweifellos als Sclerom der Haut zu bezeichnen, und zwar findet man den Prozess in verschiedenen Stadien seines Ablaufes von der wulstigen Erhebung der ergriffenen Partie über das Niveau der Umgebung bis zur bedeutenden Verdünnung der ganzen Haut nebst Schwund des Unterhautzellgewebes am Knie, von der infiltrirten geschwellten Haut bis zur fast durchscheinenden strahligen Narbe. Da die Kranke bestimmt angab, Wülste am Oberschenkel in der Anfangszeit der Erkrankung wahrgenommen zu haben, so ist wohl für den grössten Theil der ergriffenen Haut gewiss, dass erst ein Stadium der Infiltration auftrat und aus diesem die atrophischen Prozesse sich entwickelten. Ich fasse also im Hinblick auf die beiden Stellen am rechten Gefässe und auf die Anamnese den Erkrankungsvorgang, wenigstens in meinem Falle, als einen einheitlichen auf, so dass es sich um ein Sclerema handelt, das aus einem Elevatum zum Atrophicum oder wenn man will zum Cicatrisans wurde und bin der Ansicht, dass es sich so in der Mehrzahl der Fälle verhält, dass die Narbe also nicht das Primäre ist.

Ob das Wesen des Prozesses von Anfang an ein entzündliches ist oder ob es sich um eine Trophoneurose handelt, will ich nicht entscheiden. Gegen Entzündung spricht wohl das blasse Ansehen der elevirten Stellen, an denen kein Zeichen einer activen Gefässthätigkeit zu bemerken war, während die Pigmentirung und die als ödematös zu deutende Schwellung auf Circulationsstörungen hinweisen, die mehr den Charakter einer Hemmung der Gefässthätigkeit, einer Stase tragen.

Andererseits ist nicht zu verkennen, dass die zahlreichen hämorrhagischen Punkte und die Gefässentwickelung an anderen

Theilen der erkrankten Haut, sowie die Angabe der Kranken, dass die Haut anfangs roth gewesen sei, für einen Zustand der Gefässreizung, also eventuell für Entzündung sprechen könnten. — Jedenfalls ist sicher, dass es sich bei der Hautsclerose um Vorgänge handelt, die zugleich Haut und Unterhautzellgewebe ergreifend, an einzelnen, vielleicht an allen ergriffenen Stellen eine anfängliche Massenzunahme des Gewebes bedingen und das Unterhautfettgewebe zum vollständigen Schwunde bringen. — Dass dabei die Blutgefässe in verschiedener Weise betheiligt sind, erhellt daraus, dass man dieselben makroskopisch an verschiedenen Hautstellen in total verschiedenem Zustande trifft, bald den Zustand von Anämie der Haut, dann wieder Gefässectasien mit Blutaustretungen.

Die Massenzunahme der Haut und die Druckerscheinungen im Unterhautzellgewebe sind wohl mit den Extravasaten lymphoider Zellen in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen. In wie fern mit dem Austritt von Zellenmassen in das Gewebe der Haut ein seröser Erguss jeweils verbunden ist, dürften erst weitere Untersuchungen von Hautstücken aus dem ersten Stadium der Sclerose entscheiden, was mir bis jetzt nicht geschehen zu sein scheint. Erst dann liesse sich auch abgrenzen, wie weit die verschieden gearteten Bindegewebszüge des Corium von einer Organisation lymphoider Elemente bedingt sind.

Als eine Druckerscheinung wenigstens in dem geschilderten Falle fasse ich auch die Abnahme der Schweissdrüsen auf, der im klinischen Bilde der Mangel an Schweissbildung im Bereich der Erkrankung, anatomisch die spärlichen Drüsenreste entsprechen. Das Verhalten der Schweissdrüsen ist in den bisher beschriebenen Fällen verschieden geschildert, indem bald eine Verminderung der Schweissabsonderung, bald nichts darüber bemerkt ist, auch anatomisch die Schweissdrüsen nicht besonders aufgeführt sind, soweit ich die Literatur verfolgen konnte.

In allen bisherigen mikroskopischen Beobachtungen wurde die Epidermis, das Malpighi'sche Netz, der Papillarkörper normal gefunden: so auch in meinem Falle. — Wenn nun auch anatomische Störungen fehlen, so scheint doch die normale Abstossung der Epidermis wesentlich verlangsamt zu sein, wie dies aus der Bildung grosser, durch Eintrocknen glänzend gewordener Epidermisplatten

erhellt und zwar an Körpertheilen, welche doch einer ständigen Reibung mit Kleidung ausgesetzt sind, wie dies bei den Beinen der Fall ist. Die Fetzen fanden sich auf schon anämischem Gewebe und können daher mit der gesteigerten Epidermisbildung auf hyperämischem oder entzündlichem Grunde wie bei acuten oder subacuten Reizungen der Haut nicht verglichen werden. Eher möchte ich annehmen, dass in Folge des eigenthümlichen Ernährungsvorganges im Corium auch in die Zellen der Epidermis ein erstarrendes Material abgeschieden wird, was denselben eine grössere Resistenz verleiht und damit die Bildung grosser Epidermisfetzen begünstigt.

In ätiologischer Beziehung bietet der geschilderte Fall nur Negatives: Alles was sonst als ursächlich von Bedeutung für die Entstehung der Sclerose angeführt wird, trifft hier nicht zu, es fehlen Rheumatismen, Rosen, Varicen, Basedow, vasomotorische Erkrankungen, kurz alle Momente, deren Einfluss man bisher die Entwickelung der Krankheit zuzuschreiben suchte.

Die Behandlung des Falles war, wie ich nicht anders erwartete, erfolglos. Warme Bäder, mit Zusätzen wie Soda, Pilocarpin, reizende Einreibungen fruchteten nichts. Vielleicht, dass diese Mittel in Verbindung mit guter Ernährung im Anfangsstadium der Erkrankung nützen: in späteren Stadien wird es wohl unmöglich sein, die anatomischen Resultate des Prozesses mit Erfolg zu bekämpfen.

XXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Contractilität der rothen Blutkörperchen.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Professor in Greifswald.

Am 13. October starb in der Greifswalder Irren-Anstalt an den Folgen der Septichämie, die von einer putriden Lippenwunde her sich entwickelt hatte, ein 19jähriges Mädchen, eine kräftige, wohlgewachsene Person, welche bis vier Wochen vorher ganz gesund gewesen sein soll und erst drei Wochen vorher Aufnahme in der Anstalt gefunden hatte.

Der Tod war am sechsten Tage nach den ersten deutlichen Zeichen der eingetretenen Septichämie in einem comatösen Zustande, ohne allen Kampf, ganz langsam und allmählich erfolgt. Das Fieber war immer ein noch mässiges gewesen. Schüttelfröste waren gar nicht beobachtet worden. Die Temperatur hatte des Morgens circa 38°,0 C., des Abends circa 39°,0 C. oder auch etwas darüber betragen, die Pulsfrequenz allerdings 116—124. Der Puls selbst aber war bis zum letzten Tage verhältnissmässig voll und kräftig gewesen. Bis zum vierten Tage vor dem Tode hatte die Kranke noch mit sehr regem Appetite gegessen, von da ab täglich wohl mehr des Durstes wegen nur 1,0—1,5 Liter Milch mit 2 Eiern abgerührt und ½ Flasche Sherry mit etwas Salzsäure zu sich genommen. Eine wesentliche Abmagerung war darum bei ihr auch nicht eingetreten, und die Leiche machte so noch immer den Eindruck des Wohlgenährten, ja selbst Ueppigen.

Am 4. October, 28 Stunden nach dem Tode wurde die Obduction gemacht. In der Schädelhöhle war die Pachymeningitis externa und interna haemorrhagica von Bedeutung; letztere aber nur in so fern als sie überhaupt vorhanden war, keineswegs etwa wegen ihres Umfanges. Es handelte sich nur um einige, noch nicht linsengrosse Blutergüsse in die bezüglichen Neomembranen. Das Gehirn selbst erschien kaum anomal. Es war auffallend fest, wenn auch durchfeuchtet, und nur seine grösseren Venen zeigten sich mit Blut erfüllt. Die kleineren, wie die kleinsten Gefässe überhaupt, waren blutleer. Reichliches Blut war auch in den Venen der Pia mater und den Sinus durae matris. Das Blut war dunkel kirschroth, theilweise geronnen, mit Cruor- und Speckhautabscheidungen versehen. An der Luft nahm es in ganz kurzer Zeit eine viel hellere, eine mehr zinnoberrothe Farbe an.

In der Brusthöhle erwies sich nur das Herz afficirt. Im Pericardium viscerale waren einige Ecchymosen vorhanden. Das Herz selbst, mit dunklem Blut und

Faserstoffgerinnseln überladen, war schlaff, blass, auf dem Durchschnitt eigenthümlich; halb trüb, halb glänzend; dazu schien es leichter brüchig als gewöhnlich zu sein. Das Endocardium war durchweg glatt und glänzend, aber über den Papillarmuskeln, einigen Trabekeln, an der Basis der Klappen, im Vorhofe leicht geröthet, allein wohl nur in Folge von Imbibition. Auch das Blut des Herzens ward an der Luft sehr bald heller und nahm eine mehr zinnoberrothe Farbe an. Die Lungen, die beiden Pleuren waren vollständig gesund.

In der Unterleibshöhle zeigte sich die Milz von gewöhnlicher Grösse, mit gerunzelter Kapsel, mit ziemlich derbem Gefüge auf dem Durchschnitt, aber anscheinend vergrösserten Malpighi'schen Körperchen. Die Leber erschien gefleckt. Kleinere, blasse, gelbliche Stellen wechselten mit grösseren, dunkel bräunlich aussehenden ab. Auf dem Durchschnitt war sie fest, von eigenthümlich mattem Glanz, mit wenig deutlichen Acinis. Aus den grösseren Gefässen floss viel Blut ab; die kleineren waren namentlich an den helleren Stellen ganz leer. An der Luft rötheten sich die dunkel bräunlichen Stellen und bekamen ein ebenfalls zinnoberrothes, hell ziegelrothes Aussehen. — In den Nieren war die Rindensubstanz breit, blass, von einzelnen blutreichen Gefässen durchzogen. Die Marksubstanz sah dunkler aus. Die Becken waren stark geröthet von den zahlreichen, dunkles Blut enthaltenden Gefässen. Auf dem Durchschnitt wurden die von Blut dunklen Partien heller, ähnlich, wenn auch nicht gleich denen in der Leber. — Magen und Darm waren stark injicirt, zum Theil ecchymosirt. An den ecchymosirten Stellen sass das Epithel nur locker auf und liess sich leicht in grösseren Fetzen abziehen. Geschwüre indessen waren nirgend zu sehen. Die mesenterialen Lymphdrüsen waren etwas geröthet, aber anscheinend nicht vergrössert.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab nichts Bestimmtes. Die Muskelfasern erschienen ganz normal. Ihre Querstreifung war sehr ausgeprägt, die Bowmann'schen Sarcous elements gross und deutlich. Die centralen Körnchenreihen schienen indessen bisweilen etwas reicher an Körnchen geworden zu sein und sich zu einer Art Markcylinder ausgebildet zu haben. Die Leberzellen dagegen zeigten sich mit vergrösserten und den ihnen eigenen, gelblich glänzenden Protoplasmakörperchen zum Theil geradezu überladen. Alkohol- und Aetherbehandlung wies nur verhältnissmässig wenig Fett in ihnen nach. Doch fehlte dasselbe nicht. Die Nierenepithelien waren ausserordentlich reich an kleinen graulichen oder schwärzlichen Körnchen, sogenannten Protoplasmakörperchen, Elementarkörperchen des Protoplasma. Vor denselben war oft gar nichts Anderes, nicht einmal der allerdings oft nur sehr blasse Kern zu sehen. Alkohol- und Aetherbehandlung wiesen auch in ihnen Fett, doch ebenfalls nur in geringem Maasse nach. Aehnlich den Nierenepithelien verhielten sich auch die des Magens und Darmes. Sie waren reich an Elementarkörperchen und enthielten einiges Fett.

Die auffallendsten Veränderungen gab indessen das Blut zu erkennen. Dasselbe war sehr reich an farblosen Elementen, und liess bei einiger Aufmerksamkeit alle möglichen Uebergänge von den kleineren derselben, solchen von 3,0 — 4,0 μ Durchmesser, zu den rothen Blutkörperchen erkennen. Die rothen Blutkörperchen selbst aber waren merkwürdig klein, massen auch im Ganzen nicht viel mehr als 4,0 μ und waren von dunkler, schmutzig braunrother Farbe, die namentlich in den

Randpartien oft sehr intensiv hervortrat. Die Blutkörperchen sahen in solchem Falle vielfach aus, als ob sie einen helleren Kern enthielten. In einigen wenigen Fällen hatten sie wirklich einen kernähnlichen Körper in ihrer Mitte; aber der sah eher dunkel aus und wie aus lauter kleinen Kügelchen, Elementarkörperchen, zusammengesetzt.

Die Blutkörperchen aus der Mitte eines Cruorstückes lagen wie in eine körnig-fädige Masse eingebettet. Jedes Blutkörperchen, oder auch eine Reihe geldrollenartig mit einander verklebter, aber dabei wunderlich verkrümmter Körperchen, war von einer Anzahl kleiner Körnchen umgeben, die vielfach von feinen Fäden zusammengehalten zu werden schienen. In Kal. nitric., in Acid. acetic. lösten sich die letzteren aber auf und gaben sich damit sammt den Körnchen als Faserstoffgerinnsel zu erkennen, mit deren feineren Elementen sie auch sonst durchaus übereinstimmten.

Das merkwürdigste jedoch war, dass die rothen Blutkörperchen selbständige Bewegungen machten und dabei wenn auch langsame, so doch entschiedene Ortsveränderungen hie und da vornahmen.

Die meisten Bewegungen, welche sie erkennen liessen, waren indessen nur ganz oberflächliche Formveränderungen, die wie eine Art von Welle über sie hin glitten. Bei einer grossen Anzahl von Körperchen kam es aber auch zu gröberen Einbiegungen und Einschnürungen, zu zipfelartigen Ausstülpungen und kugelförmigen Abschnürungen. Hin und wieder bildeten sich selbst Napf- und Urnenformen aus, wie ich sie in diesem Archiv Bd. LXXVIII, S. 17 beschrieben habe. Wenn ein Körperchen sich aber längere Zeit bewegt hatte, so breitete es sich allmählich aus, blasste ab und lag schliesslich als eine ziemlich gleichmässig gefärbte, runde Scheibe von 5,5—6,0—6,5 μ Durchmesser ruhig da, ohne von nun an auch nur noch eine Spur von Bewegung zu verrathen. Jetzt, aber auch erst jetzt schien der Tod bei ihm wirklich eingetreten und Alles, was es bis dahin von wechselnden Erscheinungen noch hatte erkennen lassen, wahre Lebensäusserungen gewesen zu sein.

Allein dies noch nach ca. 30 Stunden nach dem Tode der einstigen Besitzerin? Zudem legten die weissen Blutkörperchen, auf die sehr geachtet und um derentwillen der Objecttisch geheizt worden war, und die doch sonst so viel beweglicher sind, selbst bei 40° C. auch nicht die geringsten Bewegungen an den Tag. Diese waren offenbar todt. Wie reimt sich das mit der letzteren Behauptung zusammen?

Das Phänomen des so auffälligen heller Werdens des Blutes an der Luft, dem wir überall begegnet sind, wo es mit derselben in Berührung kam, dürfte meiner Meinung nach darüber den besten Aufschluss geben. Es beruhte dasselbe wie in allen solchen Fällen auf dem Gasaustausch, welcher zwischen ihm und der umgebenden Luft stattfand, und der hier nur viel energischer als gewöhnlich war. Träger der bezüglichen Gase, der Kohlensäure und des Sauerstoffes ist aber bekanntermaassen das Hämoglobin oder Hämatoglobulin der einzelnen Blutkörperchen. Wir brauchen uns nunmehr blos vorzustellen, dass dieser Gasaustausch, was ja nothwendig auch sein muss, mit einer Bewegung der Hämoglobinmolecüle verbunden ist, um aus einer zufälligen Häufung derselben die Massenbewegung der ganzen rothen Blutkörperchen zu erklären, welche wir an ihnen als Form- und Ortsveränderung zur Wahrnehmung bekamen.

Je nachdem nehmlich der fragliche Gasaustausch in den rothen Blutkörperchen vor sich geht, wird die entsprechende Molecularbewegung auch sein. Ist der Gasaustausch ein sehr geringfügiger, weil fortwährend vor sich gehender, indem die nur mit wenig Kohlensäure beladenen Blutkörperchen diese sofort gegen das entsprechende Quantum von Sauerstoff austauschen können, wie das im normalen Leben die Regel ist, so ist natürlich auch die davon abhängige Bewegung eine sehr geringfügige, kaum oder auch gar nicht wahrnehmbare. Die bezüglichen rothen Blutkörperchen werden als anscheinend starre, höchstens passiv biegsame, sonst aber unveränderliche Körperchen erscheinen, als welche wir sie denn ja auch gemeiniglich zur Anschauung bekommen. Ist dagegen der fragliche Gasaustausch ein erhöhter, weil die Blutkörperchen viel Kohlensäure abzugeben und statt deren viel Sauerstoff aufzunehmen haben und ist die Möglichkeit gegeben, diesen Austausch rasch besorgen zu können, so wird auch die davon abhängige Bewegung eine grössere und bald mehr, bald weniger deutlich wahrnehmbare sein.

In unserem Falle lag nun die Sache so, dass die fragliche Bewegung sehr wohl wahrgenommen werden konnte. Die rothen Blutkörperchen waren offenbar mit Kohlensäure überladen. Sie entstammten der Leiche eines sehr langsam gestorbenen Individuums. Dazu waren sie stark contrahirt und sehr dunkel, wenn zum Theil wohl auch aus letzterem Grunde. Die Möglichkeit rasch ihre Kohlensäure abzugeben und Sauerstoff der atmosphärischen Luft aufzunehmen war gegeben. Von dieser Möglichkeit wurde, so zu sagen, auch der reichlichste Gebrauch gemacht; in kurzer Zeit färbten sich die dunkeln Blutklumpen und Organe an ihrer Oberfläche zinnoberroth; warum die Blutkörperchen da also deutliche Bewegungen machten, ist dem Voraufgeschickten nach klar.

Allein, das ist nun die Frage, waren diese Bewegungen als lebendige, auf Contractilität beruhende anzusehen, oder lag ihnen ein anderes Princip zu Grunde?

Da sich die rothen Blutkörperchen amöboid bewegten, hier zusammenzogen, dort ausdehnten, und wenn das geschehen war, wieder zusammenzogen, wieder ausdehnten, Stücke von sich abschnürten, so werden wir wohl nicht umhin können, da wir sonst derartige Bewegungen als auf Contractilität beruhende und damit dann auch als lebendige ansehen, ebenfalls als solche anzuerkennen.

Was uns davon allenfalls abhalten könnte, ist, dass wir haben bestimmen zu können geglaubt, was die bezüglichen Bewegungen und die ihnen zu Grunde liegenden Contractionen und Expansionen verursachte, während sonst die dasselbe bewirkende Contractilität schlechtweg ein Etwas ist, dessen Wirkungen wir wohl recht gut kennen, dessen Ursachen wir aber noch als so vollständig dunkel ansehen, dass wir es darum eben als ein blos aus dem Leben Resultirendes, ein den vitalen Eigenschaften Zuzuzählendes betrachten.

Dass die Blutkörperchen einem schon an die 30 Stunden todten Körper angehörten, kann dagegen nicht von Belang sein, da mit dem Absterben des Körpers nicht nothwendig jedes Theilchen desselben, also auch jedes rothe Blutkörperchen absterben muss, und wir durch L. Landois — Die Transfusion des Blutes, Leipzig 1875, S. 69 — wissen, dass rothe Blutkörperchen 4 bis 5 Tage, ja noch länger ausserhalb des Körpers und selbst an einem kühlen Orte aufbewahrt, lebenskräftig bleiben können.

Ebenso wenig kann dagegen sprechen, dass die den rothen Blutkörperchen reichlich beigemengten weissen Blutkörperchen todt zu sein schienen. Denn die Lebensbedingungen dieser sind andere, als die der rothen, und die Contractionsvorgänge in ihnen hängen von ganz anderen Principien ab.

Endlich kann auch der Umstand nicht in Betracht kommen, dass die rothen Blutkörperchen, nachdem der Gasaustausch in ihnen sich vollzogen hatte, abzusterben schienen und für todt dalagen. Denn dass Letzteres geschehen, ist nur zu vermuthen, bewiesen nicht. Aber wenn es auch wirklich der Fall gewesen wäre, so kann doch nichts weiter daraus gefolgert werden, weil sie, die Blutkörperchen, unter dem Mikroskope sich unter ganz abnormen, die Ernährung in hohem Grade beeinträchtigenden Verhältnissen befanden.

Kurzum wir haben keinen, irgendwie stichhaltigen Grund, die fraglichen Bewegungen als nicht auf Contractilität beruhende und damit auch nicht aus sogenannten lebendigen Vorgängen resultirende anzusehen. Im Gegentheil die Uebereinstimmung, welche sie mit unzweifelhaften Vorgängen der Art an den Tag legten, zwingt uns vielmehr dieses zu thun. Und wenn das der Fall, so kommen wir zu dem Schlusse, dass in der Decarbonisation und Oxydation des Hämoglobins der rothen Blutkörperchen ein Moment gegeben ist, das die Contractilität dieser letzteren zur Bethätigung bringt. Und darin liegt denn wohl auch der Grund, warum man gerade an den Blutkörperchen fiebernder Kranken, die mit Kohlensäure überladen sind, die bezüglichen Contractionen derselben bereits mehrfach beobachtet hat, während an den Blutkörperchen gesunder Individuen man dieselben bisher noch vermisste, es sei denn dass abnorme Verhältnisse, wie hohe Temperaturen, Harnstoff, auf dieselben einwirkten.

2.

Nachtrag zu dem Aufsatz über Flussfieber (S. 373).

Von Prof. Baelz in Tokio.

(Hierzu Taf. XI.)

Einige Wochen, nachdem unsere Arbeit über Flussfieber nach Deutschland abgesandt war, kam (Ende September) die zweite Lieferung des ersten Bandes des Virchow-Hirsch'schen Jahresberichts für 1878 hier an. Ich ersehe daraus, dass Herr Dr. Palm, Missionar und Arzt in Niigata, im Edinburgh Journal Einiges über das Flussfieber unter dem an einigen Orten gebräuchlichen Namen Shima-Mushi mitgetheilt hat[1]).

Herr Kawakami ersucht mich, zu dieser Publication nachträglich Folgendes zu bemerken:

[1]) Some account of a disease called Shima-Mushi or Island Insect Disease by the natives of Japan, peculiar, it is believed to that country and hitherto not described. Referirt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1878. S. 321.

Er (Kawakami) hat, als er nach Beobachtung von mehr als 20 Fällen nach Nligata kam, Herrn Dr. Palm seine Resultate mitgetheilt, und ihm mehrere Milben (Mushi) gezeigt.

Wenn nun Palm angiebt, dass „das Volk allgemein der Ansicht ist, dass ein Insect, einer Spinne ähnlich, von dem es eine rothe und eine weisse Varietät gäbe, durch seinen Stich das Leiden verursache; dass aber ausser einem alten Manne Niemand dieses Thier gesehen habe", — so hat ihn sein Gedächtniss in einer unbegreiflichen Weise im Stich gelassen. Denn er selbst und kein Anderer hat die Vermuthung aufgestellt, dass die Mushi einer Spinne ähnliche Thiere seien. Als ihm nehmlich Kawakami unter dem Mikroskop seine mitgebrachten Milben demonstrirte, vermuthete er in denselben eine Mygale fodiens — natürlich mit Unrecht, denn eine Milbe ist zwar eine Arachnide, aber keine Spinne.

Das Volk aber hat, wie oben zur Genüge erörtert ist, niemals irgend ein bestimmt geformtes Thier angeschuldigt, ja als die japanischen Aerzte, die ebenfalls erst durch Kawakami die Akamushi als Milben kennen lernten, diese für die Ursache der Krankheit ausgeben wollten, wurde dies vom Volke ausdrücklich als Unmöglichkeit erklärt.

Die Einwohner der betroffenen Gegenden machen allerdings die Unterscheidung zwischen zwei Arten von Mushi, einer weissen und einer rothen; die letztere ist die oft erwähnte Akamushi, die nur locale Symptome machen soll (und auch wirklich macht); die erstere, Shiromushi, wird als die Ursache der allgemeinen Infection, des Flussfiebers, angesehen, aber ohne dass derselben eine bestimmte Form zugeschrieben wurde, wenn es nicht etwa die eines kleinen Wurmes sein soll (s. oben unsere genauere Beschreibung).

Eine weisse Milbe (oder wie Palm glaubte, Spinne) hat nur Kawakami auf Grund einer zufälligen Beobachtung vorübergehend als Ursache der Krankheit angesehen, und hatte dies damals Palm mitgetheilt, der daraus einen allgemeinen Volksglauben gemacht hat.

Ferner giebt Palm (laut Referat) an, dass die Hautstelle, von welcher die Erkrankung ausgegangen war, theils am Hodensack, theils an den Nates, am Anus, an der inneren Seite des Oberschenkels, am Penis, an der Regio iliaca, kurz an Stellen, welche die Feldarbeiter nur sehr lose und unvollkommen mit Kleidern zu decken pflegen, sass. Das muss wohl ein Lapsus calami sein, denn gerade die genannten Stellen sind die einzigen bedeckten des ganzen Körpers; wie früher bemerkt, gehen die Leute mit Ausnahme eines handbreiten Lendengürtels nackt! Wer die Palm'sche Angabe liest, der muss glauben, dass die Prädilection für diese Stellen aus einer mangelhaften Bekleidung zu erklären sei, während man doch gerade Mühe hat, zu verstehen, warum besonders die geschütztesten Theile (zu Genitalien und Umgebung kommt als Prädilectionsstelle noch die Achselhöhle) so häufig ergriffen werden. Ich habe oben versucht, diese auffallende Thatsache auf die Klebrigkeit der Secrete, welche ein Haften kleinster Partikeln erleichtert, zurückzuführen.

Palm giebt an, dass in jedem fünften Falle Erbrechen und Blutbrechen vorkomme, und dass diese Fälle durch Erschöpfung tödtlich enden. Dazu ist zu bemerken, dass in nahe an 60 Fällen, welche theils von uns beiden gemeinschaftlich,

theils von Herrn Kawakami allein beobachtet worden, Blutbrechen niemals und Brechen überhaupt nur in zwei Fällen, aber ohne alle bedenklichen Folgen auftrat.
Tokio, 1. October 1879.

3.

Zur Wirkung des benzoësauren Natron.

Von Prof. E. Salkowski in Berlin.

Bei der vielfachen Anwendung, welche dieses Salz jetzt erfährt und auch weiterhin noch erfahren dürfte, scheint es mir angemessen, auf Versuche über die Wirkung desselben hinzuweisen, welche ich schon vor mehreren Jahren gelegentlich angestellt und in einer Arbeit über die Bildung des Harnstoffs in der Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. I kurz mitgetheilt habe. Dieselben ergeben, dass das benzoësaure Natron eine erhebliche Steigerung des Zerfalls von Körpereiweiss bewirkt[1].

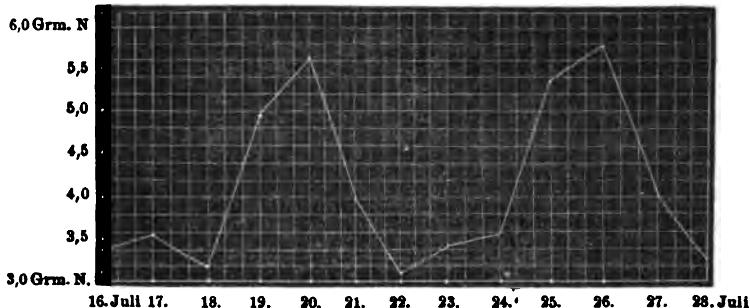
Der Versuch ist an einem Hund von 19 Kilo Körpergewicht angestellt. Die Nahrung bestand aus 150 Grm. Brod, 50 Grm. Speck, 50 Grm. condensirte Milch und 300 Ccm. Wasser pro Tag. Die Harnstoffausscheidung wird bei dieser Fütterung eine recht constante und das Futtergemisch kann etwa 5 Wochen ohne Abwechslung gegeben werden. An einzelnen Tagen wurde nun Benzoësäure in Form des Natronsalzes dem Futter zugemischt. Der Harn wurde mittelst des Katheters entleert und sorgfältig gesammelt, der Harnstoff darin nach der Bunsen'schen Methode bestimmt, ausserdem auch täglich die Schwefelsäureausscheidung festgestellt. Es mögen hier die Hauptzahlen des Versuches tabellarisch Platz finden. Für die Schwefelsäure führe ich die direct gefundenen Zahlen des schwefelsauren Baryts an, in welcher Verbindung die Schwefelsäure zum Zweck der quantitativen Bestimmung übergeführt wird. Der Harnstoff ist auf Stickstoff umgerechnet.

Datum.	Stickstoff nach Bunsen pro Tag	Schwefelsaurer Baryt pro Tag	Bemerkungen.
16. Juli 1875.	3,377	0,866	
17. - -	3,480	0,880	
18. - -	3,208	0,842	
19. - -	4,865	1,332	5,122 Benzoësäure } als Natronsalz.
20. - -	5,648	1,344	7,323 - }
21. - -	3,976	0,736	
22. - -	3,132	0,884	
23. - -	3,440	0,840	
24. - -	3,568	0,850	
25. - -	5,372	1,512	7,588 Benzoësäure } als Natronsalz.
26. - -	5,652	1,206	7,527 - }
27. - -	4,024	0,524	
28. - -	3,328		

[1]) Auch die Salicylsäure hat diese Wirkung nach Jaffé und Wolfsohn. Inaug.-Dissert. Königsberg 1876.

Wenn man die Zahlen für die Stickstoffausscheidung verfolgt, so sieht man sofort, dass dieselbe an den Tagen, an denen benzoësaures Natron verabreicht wurde, erheblich höher ist; die Wirkung erstreckt sich noch auf den folgenden Tag, an dem kein Salz mehr gegeben wurde. Noch eclatanter zeigt dieses die beigegebene Curve der Stickstoffausscheidung. Ich mache dabei auch auf die grosse

Stickstoffausscheidung unter dem Einfluss von Benzoësäure.



Uebereinstimmung in dem Typus der beiden Curven aufmerksam. Die Wirkung der Benzoësäure auf die Harnstoffausscheidung ist am zweiten Tage der Verabreichung grösser, wie am ersten, weil die Wirkung nicht in 24 Stunden abläuft, sich also für den zweiten Tag summirt. Für die erste Periode der Benzoësäuredarreichung kommt in Betracht, dass die Dosis am ersten Tage nicht so hoch war, wie am zweiten. Dies ist auch der Grund, warum die Curve der ersten Periode in ihrer Form etwas von der der zweiten abweicht.

An den Normaltagen betrug die Stickstoffausscheidung im Mittel 3,362 Grm. (der 21. und der 27. sind bei dieser Berechnung fortgelassen, weil diese Tage noch unter dem Einfluss der Benzoësäure stehen), entsprechend 7,20 Grm. Harnstoff, an den Benzoësäuretagen dagegen 5,359 Grm. entsprechend 11,48 Grm. Harnstoff, die Normalausscheidung gleich 100 gesetzt, ist sie an den Benzoësäuretagen fast 160. Da die Nahrung eine ganz gleichmässige war, so stammt dieses Plus vom Eiweiss des Körpers. Diese Steigerung des Zerfalls vom Körpereiweiss geht ebenso aus den Zahlen für die Schwefelsäureausscheidung hervor. Dass man in der That berechtigt ist, aus diesen kleinen Zahlendifferenzen solche Schlüsse zu machen, ja sie noch aus viel kleineren machen dürfte, zum Beleg dafür will ich noch Folgendes anführen. An den drei ersten Tagen (1. Normalperiode) betrug die Stickstoffausscheidung 10,065 Grm., die Schwefelsäureausscheidung 1,089 Grm. Am 7., 8. und 9. Versuchstage (2. Normalperiode) die N-Ausscheidung 10,141 Grm. und die Schwefelsäureausscheidung 1,082 Grm. Die Uebereinstimmung ist, wie man sieht, eine fast absolute; sie dürfte übrigens schwerlich durch eine andere Versuchsform, wie die von mir gewählte, erreichbar sein.

Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass das benzoësaure Natron auch beim Menschen diese Wirkung auf den Eiweisszerfall ausübt; dass dieselbe, namentlich bei Consumptionskrankheiten, bei denen ohnehin die Stickstoffausscheidung nicht durch die Nahrung gedeckt wird, eine sehr unerwünschte Complication darstellt,

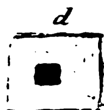
versteht sich von selbst. Man wird die Vermehrung der Stickstoffausscheidung beim Menschen auf 5 Grm. pro Tag veranschlagen dürfen. Ein, eine Woche hindurch fortgesetzter Gebrauch von hohen Dosen benzoësaurem Natron würde danach einen Verlust von etwa 1 Kilogramm Muskelfleisch verursachen können. Allerdings wären noch Versuche darüber wünschenswerth, ob auch bei längerem Fortgebrauch des Mittels sich die steigernde Wirkung des Eiweisszerfalles bemerkbar macht, a priori ist daran nicht zu zweifeln. Es würde sich also doch empfehlen, grosse Dosen benzoësaures Salz, lange Zeit hindurch gegeben, nicht als eine unschuldige Medication anzusehen.

Für acute Erkrankungen kommt dieses Moment bei der Anwendung des benzoësauren Natron weniger in Betracht.

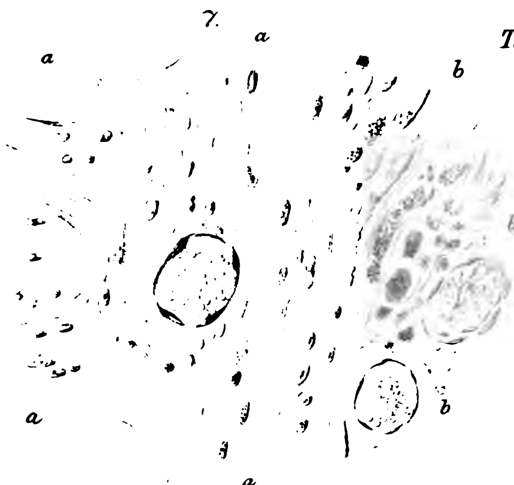
Schliesslich möchte ich noch darauf hinweisen, dass ich zuerst (Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 22) auf die stark antiseptische Wirkung der Benzoësäure hingewiesen habe, ziemlich gleichzeitig mit mir und unabhängig davon Fleck und Buchholtz, ein Sachverhältniss, das in Vergessenheit gerathen zu sein scheint.



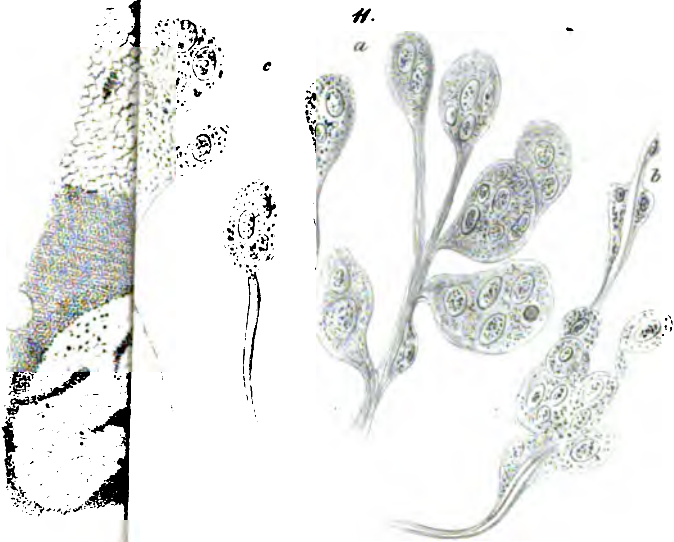

a

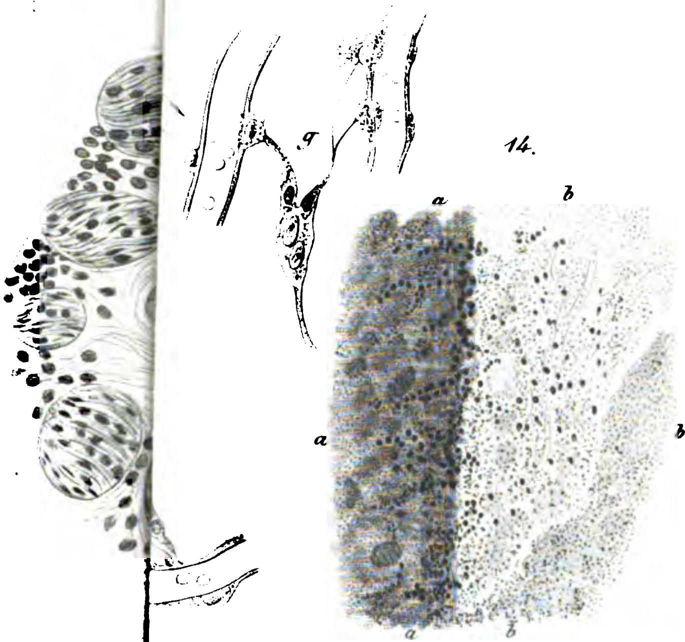

d


g


7.
a
a
b
a
b
a

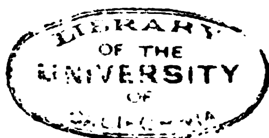

6.
b
a
b
a
b
b
a

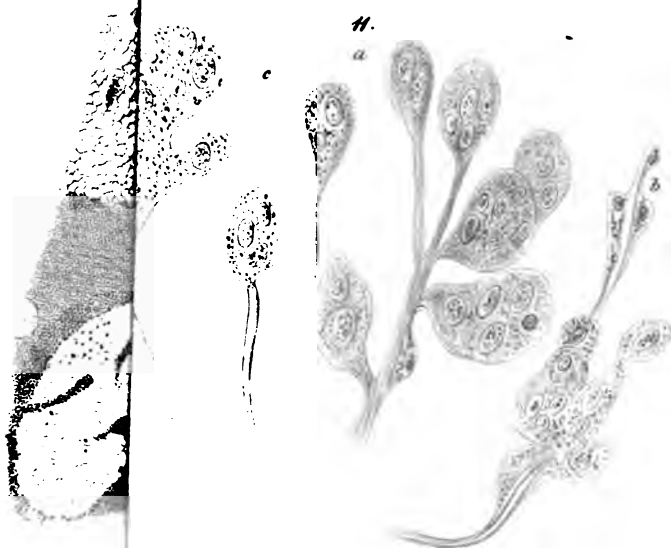


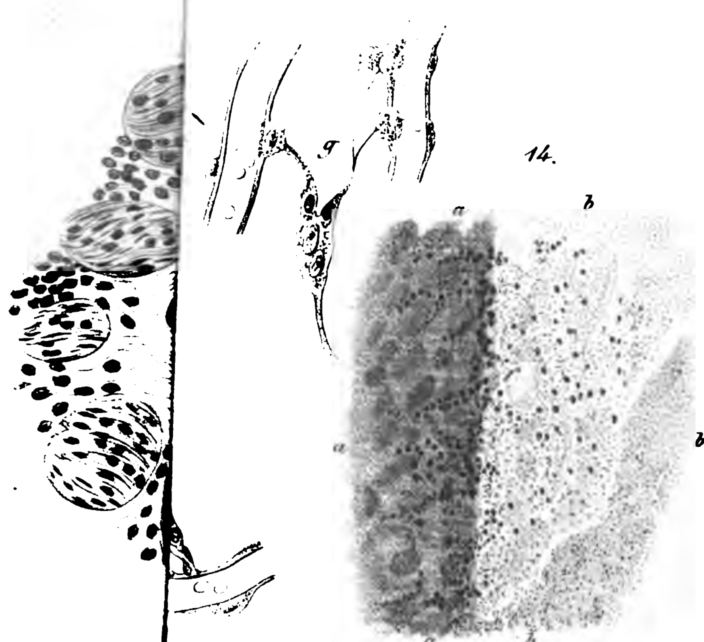


Laeck u. Tillmanns

W. Grohmann sc.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA





Vaack u. Tillmanns

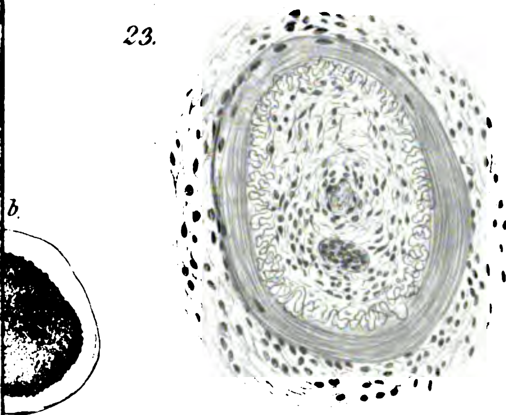
W. Grohe



18.

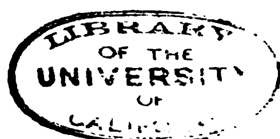
a b b c a b c a a b b a b

23.

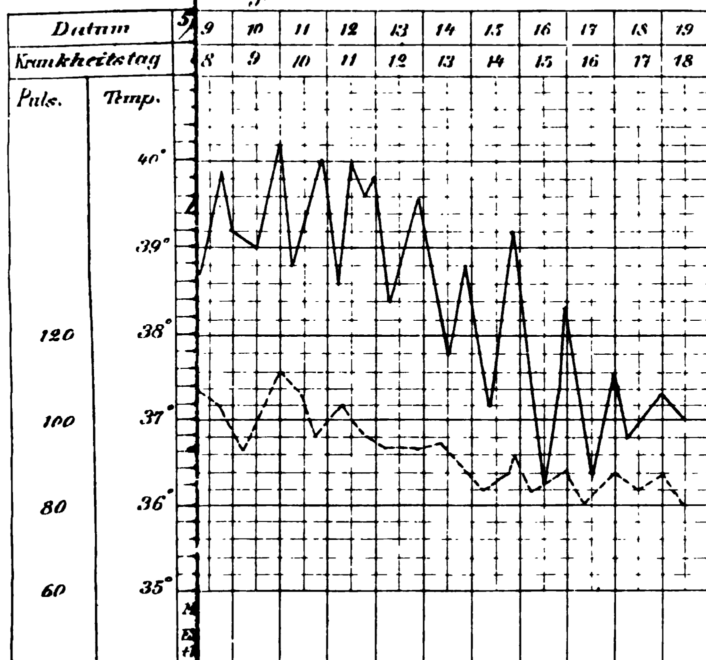


Noack u. Volgentroff d.

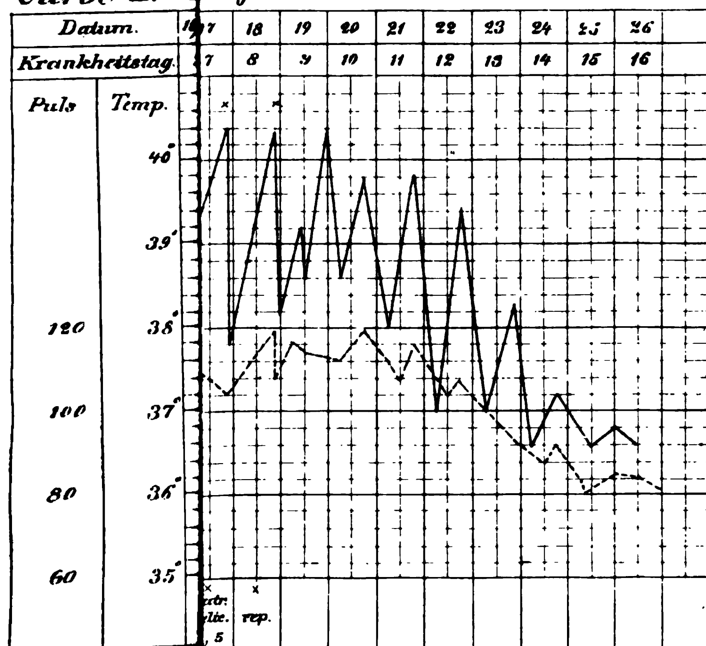
W. Grohmann sc.



13 j. Knabe.



Curve II. 24 j. Frau.



Schütz



